



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.



JAHRBUCH
FÜR
KINDERHEILKUNDE
UND
PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Bins in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bokai in Pest, Prof. B. Demme in Bern, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Dr. Hauke in Wien, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Heubner in Leipzig, Prof. A. Jacobi in New York, Dr. Kassowitz in Wien, Prof. Kaulich in Prag, Prof. Kohts in Strassburg, Dr. E. Kormann in Coburg, Prof. Löschner in Wien, Prof. L. M. Politzer in Wien, Prof. Pott in Halle, Prof. H. Ranke in München, Dr. O. Raschfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Prof. A. Seeligmüller in Halle, Dr. Silbermann in Breslau, Prof. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimber in München, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

**Prof. Widerhofer, Prof. Politzer, Dr. Steffen,
Dr. B. Wagner.**

XXI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1884.

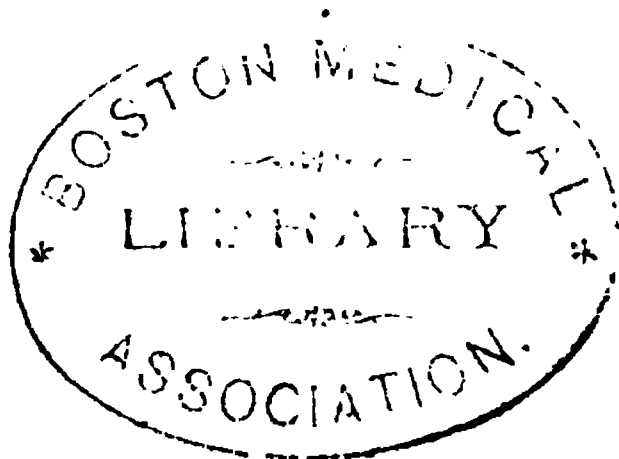
12

13

Inhalt.

	Seite
I. Ueber den Werth gewisser Einzelsymptome für die Diagnose mancher Krankheiten des Kindesalters. Von Professor Dr. L. M. Politzer, em. Director des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes in Wien	1
II. Ueber eine multiple infectiöse Entzündung der serösen Häute im Kindesalter. Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg, v. Prof. Heubner. (Hierzu eine Tafel.)	42
III. Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Von Dr. M. Kassowitz in Wien	53
IV. Ueber die Wirkungen des Kairin. Von A. Steffen.	124
V. Welchen Einfluss übt die Entdeckung des Tuberkelbacillus auf die Lehre von der granulirenden Gelenkentzündung? Vortrag im Aerzteverein zu Schwerin, gehalten von Dr. H. Lindner, dir. Arzt des Diaconissenhauses Stift Bethlehem zu Ludwigslust	136
VI. Die Verbreitungswege des Tuberkelgifts nach dessen Eintritt in den Organismus. Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg. Von Prof. Weigert in Leipzig.	146
VII. Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparats. Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg und weiter ausgearbeitet von Dr. Biedert, Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau i./E.	158
VIII. Kleinere Mittheilungen.	
1. Krankhafte Erscheinungen von Seite des Magens in Folge entzündlicher Erkrankungen des Larynx bei Kindern. Von Dr. Eduard Löri, Laryngoscopiker des Armen-Kinderospitals in Budapest.	208
2. Ein Fall von Schlundlähmung im Verlauf des Soors. Mitgetheilt von Dr. H. Puerckhammer in Bamberg	210
3. Zur Frage der infantilen Osteomalacie. Von Dr. J. H. Rehn in Frankfurt a/M.	213
Besprechungen	216
Internationaler Medicinischer Congress	223
Register zu Band XVI—XX.	
IX. Erfahrungen aus der Frankfurter Milchkuranstalt. Von Dr. med. Victor Cnyrim	225
X. Ueber Hämaturie bei Nierenkrebs im Kindesalter. Von Dr. A. Seibert, Kinderarzt am Deutschen Dispensary in New-York	276

	Seite
XI. Weitere Beobachtungen über die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust und das Wachsthum im ersten Lebensjahre. Von Dr. H. Haehner, Stabsarzt in Cöln . .	289
XII. Ueber die Verhütung und Behandlung der kindlichen Tuberculose und Scrophulose. Vortrag, gehalten auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg. Von Dr. Förster. . .	318
XIII. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Mitgetheilt von O. Kohts in Strassburg. (Nach einem Vortrag, gehalten auf der Neurologen-Versammlung in Baden-Baden am 16. Juni 1883.)	326
Analecten.	
Referat über die französische Literatur. (April—October 1883.) Von Dr. J. H. Rehn in Frankfurt a./M.. . .	334
Scandinavische Literatur. Von Walter Berger in Leipzig	351
Besprechungen	361
XIV. Ueber einen Fall von Abdominaltyphus mit nachfolgender Coxitis. Von Dr. N. Woronichin, älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg. (Hierzu eine lithographirte Tafel.)	365
XV. Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern. Beobachtet auf der Abtheilung des Prof. Bókai. Mitgetheilt von Dr. Julius Eröss, Assistent des Armen-Kinderspitals in Budapest . .	373
XVI. Ein Beitrag zu den symmetrischen Missbildungen der Finger und Zehen. Von Prof. Richard Pott in Halle a./S. . . .	392
XVII. Eine Kothfistel am Hodensack eines vier Monate alten Kindes. Von Demselben	408
XVIII. Choro minor, Arsen-Behandlung, Herpes Zoster. Von Dr. Joh. Bókai jun. in Budapest	411
XIX. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ueber einen Fall von operativer Beseitigung eines Cystenhygroms des Halses. Von Dr. Plath in Stettin	417
2. Hyperplasie der plexus choroidei laterales bei Hydrocephalus internus congenitus. Von Demselben	419
3. Ein Beitrag zur Therapie des Diabetes insipidus. Von Dr. N. Lunin. Aus dem Kinderhospitale des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg. (Hierzu eine Curventafel.).	420
Analecten.	
Deutsche Literatur. Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz	423
Englische und deutsch-schweizerische Literatur. (Mai bis September 1883.) Von Dr. med. Ost in Bern	480
Französische Literatur. Von Dr. Albrecht in Neuchâtel .	511
Russische Literatur. Von Dr. Cruse in St. Petersburg. . .	523
Notizen aus der amerikanischen pädiatrischen Literatur der jüngsten Zeit. Von Dr. Flesch in Frankfurt a./M. . . .	527
Programm für die Verhandlungen der pädiatrischen Section in Magdeburg	534



86

I.

**Ueber den Werth gewisser Einzelsymptome
für die Diagnose mancher Krankheiten des Kindesalters.**

Von

Prof. Dr. L. M. POLITZER,

em. Director des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitut in Wien.

Vorbemerkung.

Im Nachstehenden soll eine Reihe von Krankheitssymptomen zur Sprache gebracht werden, welche das Eigenthümliche haben, dass sie schon in ihrer Vereinzelung, d. h. bei ihrem vereinzelteten Zutagetreten, in sehr vielen Fällen die Diagnose ermöglichen, oder doch den Arzt auf die richtige Fährte der Diagnose zu führen vermögen.

Zahlreiche Wahrnehmungen in der Praxis haben mich gelehrt, dass ich sowohl wie andere Aerzte, mit denen ich am Krankenbette zusammentraf, in vielen Fällen, kürzere oder längere Zeit in der Diagnose schwankend geblieben, bloss weil gewisse Einzelsymptome, in ihrer massgebenden Bedeutung für die Diagnose, nicht genügend gekannt oder nicht sofort erfasst und gewürdigt wurden.

Bei der vollsten Anerkennung des Grundsatzes aller Diagnostik: unser Urtheil über die Natur und Art der Krankheit niemals von einem einzelnen Symptome abhängig zu machen, vielmehr bei jedem noch so hervorstechenden Symptome stets zu untersuchen, ob und in wie fern das fragliche Symptom durch andere homologe und congruente Symptome gestützt oder aber durch widersprechende, incongruente Symptome anderer Art in seinem Werthe abgeschwächt oder erschüttert wird — meine ich doch wieder, dass dieser Grundsatz nicht in solcher Einseitigkeit geltend zu machen sei, dass gewisse Symptome im gegebenen Falle, nicht auch in ihrer Vereinzelung schon, in dem diagnostischen Werthe, der ihnen gebührt, verwerthet werden.

Dies bildet denn den Gesichtspunkt, von dem aus im Nachstehenden gewisse Symptome nach dem Werthe, den sie eben in dieser ihrer Vereinzelung für die Diagnose besitzen, ponderirt und dargestellt werden sollen. Es wird sich dabei ergeben, dass zunächst wohl der jüngere Arzt, aber auch der ältere und erfahrenere, solche Symptome zu beachten habe; es wird sich zeigen, wie es selbst den scharfsinnigsten Aerzten und Diagnostikern gelegentlich begegnen kann, in der Diagnose fehl zu gehen, wenn sie gewissen Symptomen in ihrer Vereinzelung schon nicht die gebührende Beachtung schenken.

Wenn nun hier auch nicht entfernt die Auffassung vorliegt, diese Einzelsymptome, im Sinne sogenannter pathognomonischer hinzustellen, so lässt sich von ihnen, wie sich weiter unten zeigen wird, doch so viel aussagen, dass sie in den meisten Fällen die Untersuchung des kranken Kindes nicht nur bedeutend abkürzen, sondern dadurch, dass sie, anstatt des langen Suchens, gleich *mediam in rem* führen, sofort einen sicher orientirenden Ausgangspunkt für die weitere Untersuchung und die Diagnose selber an die Hand geben.

Die Symptome, die im Nachstehenden vorgeführt werden sollen, machen keinen Anspruch auf Neuheit, vielmehr sind es durchweg solche, die jedem Arzte, der nicht zu wenig kranke Kinder gesehen, geläufig sein müssen. Nichtsdestoweniger glaube ich, dass ihre hier unternommene Darstellung — einerseits durch die Deutung, die ich denselben zu geben versucht, andererseits durch den Gesichtspunkt, von dem aus sie für die Diagnose in Betracht genommen sind — nicht als eine überflüssige angesehen werden wird, und dies um so weniger, als diese Darstellung auf Thatsachen basirt, die einem reichen poliklinischen Material und einer mehr als 40jährigen Beobachtung und Erfahrung am Krankenbette entnommen wurden.

Ich komme nun zur Specialdarstellung dieser Einzelsymptome. Unter diesen Einzelsymptomen werde ich — von jeder anatomischen Ordnung oder Systematik absehend — den Anfang mit einem solchen machen, an welchem sich die Richtigkeit des in der Einleitung Gesagten ganz besonders auffallend ergeben wird, und das ist:

I.

Das Symptom eines stark ausgeprägten nasalen oder Gaumenklanges beim Schreien der Kinder.

So nichtssagend dieses Symptom in seiner Vereinzelung beim ersten Blicke scheinen mag, so ist es in sehr vielen Fällen das erste Symptom, das uns zur frühzeitigen Diagnose des Retropharyngealabscesses führt.

Diese Krankheit, die besonders häufig bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten zwischen dem 5. und 6., aber auch schon im 3. und 4. Monate auftritt, wird, wie mich die Erfahrung lehrt, in den ersten Tagen ihres Auftretens und Bestandes, oft aber selbst bei bereits vorgeschrittener Ausbildung des Abscesses übersehen oder die Diagnose in eine andere Fährte gelenkt. Die Erschwerung des Saugens, das Loslassen der Brust inmitten des Saugaktes, um nach Luft zu schnappen, die gurgelnde, schnarchende Respiration u. s. w. sind oft in den ersten Tagen wenig ausgeprägt, während der Husten und das Fieber mehr in den Vordergrund treten und dadurch die Untersuchung auf den Zustand der Brustorgane hinlenken. Der negative Befund in diesen zwingt endlich den Arzt zur Inspection der Rachengebilde. Da aber durch die blosse Inspection in den meisten Fällen das Vorhandensein eines Retropharyngealabscesses nicht oder nicht sicher zu ermitteln ist, so bleibt auch nach dieser Untersuchung die Diagnose in suspenso.

Hier ist nun der oben erwähnte nasale Ton des Schreies, der, in seiner Bedeutung gewürdigt, sofort, wie ich gleich zeigen werde, zur richtigen Diagnose zu führen vermag.

Ich bin nun freilich weit entfernt, die Diagnose des Retropharyngealabscesses auf die Erscheinung des näselnden Tones basiren zu wollen; denn dieser kommt ebenso gut auch noch einigen anderen Affectionen zu, wie z. B. der Ozaena bei Syphilis congenita, und in geringerer Ausprägung der Hypertrophie der Tonsillen sowie der Lähmung des Gaumensegels. Allein da die erstere Affection schon bei einem flüchtigen Blicke auf die charakteristische Physiognomie des hereditär syphilitischen Kindes und die zwei anderen durch die Inspection der Tonsillen und des Velums sofort ausgeschlossen werden können, so dient jener allgemein bekannte und doch von manchen Autoren gar nicht erwähnte nasale Klang dazu, den Gedanken auf die Möglichkeit eines Retropharyngealabscesses hinzulenken und in dieser Voraussetzung den Arzt zu bestimmen, mit dem Finger in den Rachen einzugehen, wo sodann, wenn die Voraussetzung richtig ist, der palpirende Finger die pralle Geschwulst verspüren wird, welche allein für die Diagnose entscheidend ist. Der nasale Schrei soll also hier nicht etwa als positives oder pathognomonisches Symptom für die fragliche Krankheit geltend gemacht, sondern nur als Einzelsymptom zur schnellen Orientirung für die Diagnose hingestellt werden. Es wird demnach jeder Arzt, der dieses scheinbar unbedeutende Symptom würdigt und, von ihm geleitet, die Palpation des Rachens vornimmt, in seiner Diagnose nicht einen Augenblick zweifelhaft bleiben, während umgekehrt, wenn er bei Wahrnehmung desselben seine Beziehung zum

Retropharyngealabscess nicht in seinen Calcul zieht, er mehrere Tage in der Diagnose fehl gehen wird.

Dass dies sich so verhält, habe ich nicht nur in einer grossen Reihe von Fällen thatsächlich erfahren, sondern vielen meiner Schüler und vor jenen Collegen erwiesen, die ich zur Eröffnung des Abscesses herbeigezogen. Prof. v. Dittel wird sich eines Falles erinnern, wo zwei der hervorragendsten Aerzte durch mehrere Tage den Retropharyngealabscess, trotz der vorgenommenen Inspection nicht diagnoscirten und die Ursache der Dyspnoe in den Brustorganen suchten, während ich, später consultirt, auf Grund jenes nasalen Schreies die Palpation vornahm und den Abscess selbstverständlich sofort nachzuweisen vermochte. Das Kind starb in Folge längerer Weigerung der Eltern, die Eröffnung desselben vornehmen zu lassen, die endlich, zu spät vollzogen, das Kind nicht mehr retten konnte, weil wahrscheinlich Glottisödem zur Entwicklung gekommen war.

Als eine besonders auffallende Illustration des oben Gesagten mag noch ein Fall hier ganz kurz erwähnt werden. Zu einem älteren Kinde gerufen, wurde, während ich mit der Untersuchung desselben beschäftigt war, ein etwa 4 Monate altes Kind von der Amme durch das Zimmer getragen, das heftig schrie. Als ich bei diesem Schreien einen auffallend nasalen Ton wahrnahm, unterbrach ich die Untersuchung, um die Mutter zu fragen, ob denn das kleine Kind gesund sei, und als sie dies bejahte und nur eine gewisse Unruhe zugestand, verlangte ich trotzdem, dass man es mir zeige, worauf ich ohne Zögern den Finger in den Rachen einführte und meine Voraussetzung, dass ein Retropharyngealabscess vorhanden sei, bestätigt fand. Ich erklärte der Mutter, dass das Kind eine Geschwulst im Halse habe, welche eröffnet werden müsste. Eine Stunde später bereits wurde der Abscess von Dr. Kassowitz in Gegenwart von Dr. Kh. eröffnet, der eine reichliche Menge Eiters ergab.

Ich übergehe alle sonstigen Symptome dieses Leidens, da ich hier nicht den Retropharyngealabscess als solchen, sondern nur den nasalen Schrei als Einzelsymptom in seinem orientirenden Werthe für die Diagnose desselben darstellen wollte. Nur das Eine möchte ich hier noch hervorheben, dass, durch welches Symptom immer man auf den Gedanken eines Retropharyngealabscesses gebracht worden sei, man niemals, wie dies so oft von den tüchtigsten Aerzten geschieht, sich auf die blosse Inspection des Rachens beschränke, und wenn man nichts zu sehen bekam, den Retropharyngealabscess auszuschliessen sich berechtigt halte, sondern stets die Palpation vornehme, weil nur diese die Diagnose desselben ermöglicht und sichert.

II.

Ich komme nun zur Erörterung eines anderen Einzelsymptomes und das ist:

Eine langgedehnte, über das 10- und 15fach verlängerte laut tönende Expiration, bei normaler Inspiration und Abwesenheit jeder Athemnoth.

Auch dieses Symptom scheint in seiner Vereinzelung auf den ersten Blick keine besondere diagnostische Bedeutung zu haben und doch ist es, in dieser Vereinzelung schon, völlig genügend, die Diagnose der sog. Chorea major zu begründen. Prof. Widerhofer und der verstorbene Duchek haben mit mir einen 10jährigen Knaben beobachtet, bei dem sie eine wohl ausgeprägte Chorea major, die seit 2 Tagen bestand, constatirten, bei welcher aber — wohl bemerkt — im ersten Beginne noch kein anderes Symptom als die oben erwähnte tönende, lang gedehnte Expiration vorhanden gewesen, die mich sofort zur Annahme der Chorea major bestimmte.

Es sei mir gestattet, mit wenigen Worten diesen nach Entwicklung und Verlauf interessanten Fall anzuführen. Gegen 11 Uhr Abends gerufen, erzählte mir die Mutter, dass die erwähnte Respiration schon zwei Stunden gleichmässig bestehe und, inmitten des vollsten Wohlbefindens, im Schlafe aufgetreten sei. Als ich durch etwa 5 Minuten diesen typisch sich gleichbleibenden Respirationsmodus beobachtete, der ohne Athembeschwerde, bei ganz ruhigen Excursionen des Diaphragma und Abwesenheit jeder Arbeit der accessorischen Inspirationsmuskeln vor sich ging, erklärte ich der Mutter, die einen Croup vor sich zu haben glaubte, es sei dies der sog. „grosse Veits-tanz“, indem ich die Bemerkung hinzufügte, dass wahrscheinlich im Laufe der nächsten Tage noch manche andere Symptome auftreten werden. Als ich am andern Tage den Knaben wieder besuchte, erfuhr ich von der Mutter, dass dieser Respirationsmodus gegen Mitternacht aufhörte, der Knabe aber dafür in ein lautes, stundenlanges Singen verfiel, angeblich eine ganze Operette sang und sich dabei fortwährend durch 1½ Stunden heftig und laut, ohne daran gehindert werden zu können, Beifall klatschte. Ich übergehe hier den weiteren Verlauf, der sich bei dem Knaben, nach allmähligem Verschwinden jener Respiration und der erwähnten psychotischen Erscheinungen, noch durch 8 Wochen hinzog, da es sich ja in dem ganzen Falle nur darum handelt, jene oben geschilderte Respiration, als Einzelsymptom, in ihrem Werthe für die frühzeitige Diagnose zu erhärten.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch eines anderen, aber analogen Respirationsmodus Erwähnung thun, der frei-

lich schon längst als Einzelsymptom in seine Rechte eingesetzt ist und von den meisten Aerzten als genügend für die Diagnose der Chorea major angesehen wird. Ich meine: jene langgedehnte, laut tönende, aber mehr einem thierischen Brüllen ähnliche und gewaltsam, wie ein protrahirter Husten hervorgestossene Expiration. Dieses sattem bekannt und bei seiner intensiven Ausprägung, selbst in seinem vereinzelter Bestande, zur Annahme der Diagnose „Chorea major“ als genügend angesehene und — beiher gesagt — auch als Chorea laryngitis angesprochene Symptom, wird immerhin doch noch häufig — wenn schwächer ausgeprägt und sonst noch modificirt — übersehen oder doch in seiner Vereinzelung für die Diagnose nicht gebührend gewürdigt. So fand ich, dass dieses Symptom von manchen Aerzten als Krampfhusten, von anderen als Simulation und öfter noch als Hysterie aufgefasst und behandelt ward. Nun ist freilich einzuräumen, dass die Bezeichnung „Chorea major“ eine lediglich conventionelle ist, dass in der That dieser Name für das Wesen der Krankheit nicht zutreffend ist und sich mit ihm nicht im mindesten deckt. Allein in Ermangelung einer das dunkle Wesen dieser Krankheit besser wiedergebenden klinischen Benennung halte ich es für practisch, das Wort beizubehalten, da es auch für die Therapie massgebend ist. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass die Störungen, welche in dem oben geschilderten Expirationskrampf zur Erscheinung kommen, durch grosse Chinindosen in fast allen Fällen rasch zur Heilung gelangen. Diese Thatsache *ex juvantibus* spricht denn auch gegen die Auffassung der Chorea major als Hysterie, bei der doch gewiss noch Niemand das Chinin als Specificum wirksam befunden haben wird. Wer trotzdem die Chorea major als selbständige Krankheitsform leugnen und sie durchaus als Hysterie ansprechen will, der könnte immerhin in dem Umstande einen Beweis dafür erblicken, dass nämlich die Chorea major in vielen Fällen ganz so polymorph wie die Hysterie auftreten kann, da hier wie dort motorische, psychotische und somnambulistische Symptome zu Tage zu treten pflegen. Allein abgesehen davon, dass einerseits die Chorea major vorwiegend Knaben, und zwar im Alter zwischen dem 6. und 12. Lebensjahre heimsucht, und dass gerade die specifischen Symptome der Hysterie — Globus, Lach- und Weinkrämpfe — sehr selten und ebenso der rasche und multiple Scenenwechsel bei der Chorea selten vorkommen, und dass andererseits, im Gegensatze hiezu, das in Rede stehende Symptom der brüllenden Expiration ganz vereinzelt beharrt und durch Monate und Jahre als solches sich erhält, so wird man wohl eher berechtigt sein, dieses Einzelsymptom als ein Symptom *sui generis* anzuspre-

chen, anstatt es in den Rahmen der Hysterie zu drängen, mit deren Annahme wir weder für das Wesen noch für die Heilung der Chorea major etwas gewinnen würden. Ich habe dieses Alles nur vorgebracht, um dieses Symptom in seiner Vereinzelung schon als werthvoll für die Diagnose der Chorea major in sein Recht zu setzen und die allein wirksame Chininbehandlung zu befürworten, weil sonst — wenn die Chorea major schlechtweg der Hysterie eingeordnet wird — alle möglichen therapeutischen Methoden, wie Elektrizität, Kaltwasserkuren, Bromkali u. s. w. ohne Noth und vergeblich zur Anwendung kommen würden.

Dieses Symptom der brüllenden Expiration darf aber in dieser seiner Vereinzelung nur dann als ausreichend für die Diagnose der Chorea major gelten, wenn es einen gewissen typischen Character an sich trägt. Dieser Typus tritt nach meinen Beobachtungen in verschiedener Weise zu Tage und zwar zunächst entweder darin, dass das fragliche Symptom durch viele Wochen, stets mehr oder weniger zur selben Tageszeit, fast zur selben Stunde auftritt — wie z. B. in einem Falle, wo es durch 5 Wochen am Vormittage genau um 11 Uhr, fast wie eine Intermittens, auftrat und einige Stunden hindurch gleichmässig und ohne Unterbrechung anhielt —; oder dass es zu ganz verschiedenen Zeitpunkten bei Tag und bei Nacht vorkommt, aber dann stets ganz typisch alle 7, 8 oder 10 Secunden u. s. w. sich wiederholt und dabei immer nur mit einem einzigen langgedehnten Expirationsstoss oder einem solchen einzelnen expiratorischen Brüllen abgethan ist.

Ich habe in meinen Cursen solche Fälle gehabt, wo die Hörer mit der Uhr in der Hand durch $\frac{1}{2}$ Stunde diese brüllenden Expirationsstösse beobachteten und den Eintritt derselben ganz sicher nach Secunden, z. B. jede 7. oder 8. Secunde vorhersagen konnten.

Die Fälle mit letzterem Typus bleiben dann, wenn kein Chinin angewendet wird, oft Monate lang in dieser Vereinzelung, ohne Hinzutritt irgend eines anderen Symptomes der Chorea, während bei der Anwendung von $\frac{1}{2}$, 1 und selbst $1\frac{1}{2}$ Gramm Chinin pro die die Anfälle sehr häufig rasch beseitigt werden.

Die eben hervorgehobene Eigenthümlichkeit des monatelangen vereinzelt Bestandes des Symptomes der brüllenden Expiration kommt nach meinen Beobachtungen auch den motorischen und psychotischen Störungen zu, indem auch diese in manchen Fällen ganz so wie jene, durch sehr lange Zeit vereinzelt, ohne Combination mit anderen Symptomen der Chorea sich behaupten. Solche Fälle dürften dann aber

auch die gleiche Berechtigung haben, als Chorea major angesprochen zu werden, weil, wie ich glaube, der Umstand, dass ein und dasselbe Symptom einmal vereinzelt, ein anderes Mal mit dem andern combinirt auftritt, keinen Unterschied im Wesen der Krankheit begründen kann.

Zwei Beispiele solcher vereinzelt sich behauptender motorischer und psychotischer Formen der Chorea major möchte ich zum Beweise des Gesagten anführen. Der eine Fall betraf ein Mädchen von etwa 11 Jahren, das ich mit Türck und Standhardtner behandelte. Dieses Mädchen hatte ausschliesslich Anfälle von Laufkrämpfen, bei welchen dasselbe wie in einer Luftlinie $\frac{1}{2}$ Stunde und länger geradeaus so lange lief, bis es ermüdet zusammenstürzte.

Als ein Beispiel vereinzelt auftretender psychotischer Störungen bei der Chorea major sei hier noch ein höchst bemerkenswerther Fall erwähnt. Ein Knabe von etwa 7 bis 8 Jahren hatte den unüberwindlichen Drang mit seinem Kopfe Fensterscheiben und Spiegel einzurennen. Er hatte in den Zwischenpausen dieses Actes das klare Bewusstsein, dass sich dies nicht schicke und sträflich sei. Er bereute es auch sofort und war in seinem ganzen sonstigen Gebahren vollkommen vernünftig, bot auch keine andere Erscheinung der Chorea major oder sonst einer nervös-hysterischen Störung. Als er einmal in meinen Curs kam, wo sich sehr hohe Glasthüren befanden, sagte er zu seiner Mutter, „dass diese sich so gut eignen würden, mit dem Kopfe durchrannt zu werden, allein er schäme sich und fürchte sich vor dem Herrn Doctor“. Als ich ihn frug, warum er dies thue, was ihn dazu treibe, antwortete er, er habe stets das Gefühl, als ob ihm der obere Theil der Hirnschale fehlte und dass er das Bedürfniss habe, den Kopf an etwas anzudrücken.

Neben der bisher erörterten Form des stark ausgeprägten brüllenden Expirationskrampfes gibt es aber auch noch eine andere weniger ausgeprägte Form, die leicht übersehen wird und die dennoch auch als Chorea major aufzufassen ist. Einen solchen Fall hatte ich mit dem bekannten Kinderarzte Dr. Herz. In diesem Fall war jener Expirationskrampf so schwach ausgeprägt, dass er der Mutter und mir wie ein leichter Singultus imponirte, indem nur ein kurzer, schwach glucksender Ton hörbar war.

Als ich das Kind (es war ein 6—7jähriges Mädchen) nach einigen Tagen ein zweites Mal sah und den typisch in Zeitabständen von 10—15 Secunden wiederkehrenden, bei der Expiration vollzogenen Ton hörte, erklärte ich, trotzdem kein anderes Symptom vorhanden war und dies auch wochenlang das einzige blieb, trotzdem ferner der expiratorische Krampf

nur schwach ausgeprägt war, den Zustand (hauptsächlich im Hinblick auf den typischen Charakter desselben) für Chorea major. In den späteren Monaten erst traten sehr heftige motorische und psychotische Störungen dazu: Herumdrehen im Kreise, stundenlanges Aufspringen auf die Füße und ebensolches Schlagen mit den Händen auf die Bettdecke u. s. w. Der Fall machte durch 2 Jahre viele Recidiven, die aber jedesmal durch Chinin (1,0—1,5 p. die auf ein- oder zweimal genommen) für längere Zeit zum Verschwinden gebracht wurden.

III.

Ich komme nun zu einem Einzelsymptom, das in seiner diagnostischen wie prognostischen Bedeutung, und wie sich später zeigen wird, auch in seiner Wichtigkeit für die Therapie, am Krankenbette nicht genügend gewürdigt wird, und das ist:

Das Symptom der hochthoracischen, continuirlich seufzenden Inspiration.

Dieses Symptom ist wiederum eines von jenen, welches wie kein anderes, schon in seiner Vereinzelung, einen positiv diagnostischen Werth hat, indem es den Beginn von Herzschwäche und Herzlähmung und ebenso, in gewissen Fällen eine sich entwickelnde acute Herzverfettung zu erkennen giebt.

Diese Respiration ist dadurch characterisirt, dass sie, im Gegensatze zur stenotischen Respiration, bei Croup u. s. w. nicht durch forcirte Contractionen des Zwerchfells — welches im Gegentheil nur schwache und oberflächliche Excursionen macht — sondern durch die angestrengte, aber insufficiante Arbeit der anderen Inspiratoren, sowie der accessorischen Inspirationsmuskeln vollzogen wird. Daher die abdominale Respiration nur wenig zur Ausprägung gelangt und dafür der obere Theil des Thorax mitsammt dem Jugulum starke Hebungen und Senkungen präsentirt, und anstatt eines stenotischen Geräusches, ein continuirliches Seufzen und Stöhnen vernehmbar wird.

Das nun, was dem in Rede stehenden Symptom den hohen orientirenden Werth für die Diagnose verleiht, ist die That- sache, dass, in sehr vielen Fällen — lange bevor noch irgend ein anderes Symptom, wie Cyanose oder Blässe des Gesichtes, schwacher fadenförmiger Puls, Kühlwerden des Gesichtes, der Lippen, Nase und Extremitäten u. s. w. das Eintreten der Herzschwäche erkennen oder ahnen lassen — diese plötzliche Aenderung der Respiration den Fingerzeig gewährt, dass das Herz nicht mehr den Anforderungen des grossen und in erster Linie den Bedürfnissen des kleinen Kreislaufes zu entspre-

chen vermag. Das rechte Herz, das, vermöge seiner geringeren Musculatur allen schwächenden Einwirkungen, sowie jeder Anstrengung leichter erliegt, muss bei jeder, wie immer zu Stande kommenden Schwächung seiner Leistungsfähigkeit, zunächst diese Wirkung in seiner Propulsionskraft verspüren und indem es nun der Lunge nicht mehr die erforderliche Menge Blutes zuzutreiben vermag, tritt als erste Folge davon Lungenanämie — resp. Anämie der Alveolarcapillaren — ein, und in weiterer Consequenz, eine Verminderung des Gasaustausches in denselben. Diese durch das geschwächte rechte Herz zu Stande gekommene Verarmung des Blutes der Lungen-capillaren gibt sich nun zu allererst in dem Symptom jener, eine Compensation anstrebenden, hochthoracischen, continuirlich seufzenden Inspiration kund. Da aber alsbald, und zwar durch die nämlichen Bedingungen, welche das rechte Herz schwächen, auch eine Schwächung des linken Herzens sich hinzugesellt, durch welche die Körperarterien und ihre Capillaren, und so auch die Capillaren der Nervencentren und speciell des Respirationscentrums, neben Ueberfüllung der Venen, weniger gespeist werden, und ausserdem in acuter Weise, wie bei Insufficienz der Mitralklappe eine gehemmte Entleerung der Lungenvenen zu Stande kommt, so wird durch die Rückstauung dem rechten Herzen eine neue Arbeit aufgebürdet, bei welcher seine Schwäche und Erlahmung nur noch mehr beschleunigt wird. Alles dies führt nun sehr frühzeitig jene Veränderung des Respirationsmodus der hochthoracischen Respiration herbei, die im Gegensatze zu jener steht, welche durch directe Hemmung der Respiration, bei Erkrankung der Respirationsorgane, wie bei Bronchitis capillaris, Pneumonie, Croup, Glottisödem u. s. w. zu Stande kommt, und von welcher es bekannt ist, dass sie stets mit einer gewaltsamen, stark ausgeprägten abdominalen Respiration, bei hoch angestregten, fast convulsivischen Contractionen des Diaphragma, in die Erscheinung tritt.

Ueberall demnach, wo im Verlaufe einer Krankheit, plötzlich oder in allmählicher Steigerung, jene hochthoracische Respiration, bei völlig mangelnder Anstrengung des Diaphragma zum Vorschein kommt, kann man sofort — auch wenn das Symptom noch vereinzelt dasteht und der übrige Verlauf der Krankheit noch keine auffallend schlimme Aenderung wahrnehmen lässt — entweder bereits die Diagnose der Herzschwäche und beginnenden Herzlähmung stellen, oder doch darin den Anlass erblicken, sämtliche andere Symptome, die der Diagnose der beginnenden Herzlähmung zur Stütze dienen, in den Kreis seiner Untersuchung zu ziehen.

Ich habe bisher die hochthoracische Respiration mit ihren

sonstigen Merkmalen, als Einzelsymptom, bloß für die Diagnose der Herzschwäche und Herzlähmung zu verwerthen gesucht. Aber ebenso läßt sich dieselbe, wie ich schon oben angedeutet, auch als orientirendes Symptom für die Diagnose der acuten Herzverfettung in Anspruch nehmen, mit der Reserve freilich, die dieser so vielfach dunklen Affection, besonders für die Form der primären acuten Herzverfettung zukommt. Weit entfernt demnach, die fragliche Diagnose auf das Einzelsymptom dieser hochthoracischen Respiration gründen zu wollen, so kann ich doch nicht umhin, auf Grund von Erfahrungen, derselben einen entschieden orientirenden Werth zu vindiciren. Ausser manchen anderen einschlägigen Beobachtungen, die mir die Vermuthung der fraglichen Herzverfettung nahe legten, waren es speciell drei Fälle, die, wie ich gleich zeigen werde, durch ihren Verlauf die Diagnose der Herzverfettung zu rechtfertigen schienen. Bei allen diesen, im Alter von 6—8 Monaten stehenden Kindern trat — inmitten einer an sich ganz mässigen Erkrankung, die, wohl bemerkt, nicht im Entferntesten die Ahnung einer Gefahr aufkommen liess, bei welcher ferner alle Bedingungen für das Auftreten von Herzschwäche und Collaps vollständig fehlten, kein Grund zur Annahme einer acuten Blutvergiftung durch eine Infectiouskrankheit, oder etwa einer acuten Myocarditis vorhanden war, und auch jeder deprimirende arzneiliche Eingriff ausgeschlossen werden konnte — trat, meine ich, plötzlich, jenes Symptom der hochthoracischen Respiration auf, das, von Stunde zu Stunde sich steigernd, in 10—12, bei einem sogar in 4 Stunden zu tödtlichem Ende führte. Da nur bei einem dieser Kinder die Section gestattet war, so will ich zunächst das Resultat dieser voranschicken. Sämmtliche Organe und Gewebe: das Herz, die Leber, die Darmschleimhaut, die Darmdrüsen, der musculöse Theil des Zwerchfells, die Nieren, Muskel- und Fettgewebe boten eine so hochgradige Blässe, dass der Assistent Rokitsky's, der die Section machte, den Eindruck erhielt, das Kind sei vielleicht an einer acuten allgemeinen Anämie gestorben. Da aber keine Blutungen während des Lebens stattgefunden und in der Leiche auch keine solchen, wahrscheinlich wegen der kurzen Dauer der Erkrankung, zu finden gewesen, das Herz dabei schlaff und leicht zerreisslich, die Leber weich und brüchig war, so musste, bei der Rapidität des Verlaufes, an acute Verfettung des Herzens, neben allgemeiner Verfettung gedacht werden. Leider blieb die mikroskopische Untersuchung, welche die Richtigkeit dieser Annahme constatiren sollte, durch unliebsame Umstände unausgeführt. Nach dem macroscopischen Befunde jedoch konnte kaum an der Annahme der allgemeinen Verfettung, und im Hinblick auf

die Akuität des Verlaufs, speciell an der Verfettung' des Herzens nicht leicht gezweifelt werden. Im Leben war bei dem in Rede stehenden sieben Monate alten Kinde, das auch der Kinderarzt Dr. Herz beobachtete, die hochthoracische, continuirlich seufzende und ächzende, auf 110—120 beschleunigte Respiration ganz besonders auffallend ausgeprägt und dabei die abdominelle, wahrscheinlich in Folge gleichzeitiger Verfettung der Muskelfasern des Zwerchfells, sehr schwach angedeutet. Die Untersuchung der Lunge war negativ und dafür die progressive Algidität, die kalten Schweißse, der continuirliche Sopor, der fadenförmige und bald schwindende Puls im höchsten Grade ausgeprägt und das ganze oben geschilderte Bild innerhalb weniger Stunden zu voller Ausbildung gelangt. Die Verbreiterung der Herzdämpfung und die Qualität der Herztöne konnten wegen der hochbeschleunigten, gleichmässig raschen Hebung und Senkung des Thorax und der ächzenden Respiration nicht ermittelt werden.

In ganz gleicher Weise wie der eben geschilderte verliefen die zwei anderen Fälle. Den einen von diesen, ein 7 Monate altes Kind, bei welchem durch 24 Stunden vor dem Auftreten der geschilderten Erscheinungen eine kaum nennenswerthe Dyspepsie voranging und wo der in Rede stehende Respirationsmodus in gleicher Weise stürmisch zu Stande kam und in 12 Stunden zum Tode führte, sah Skoda und war, gegenüber der auf 120 beschleunigten, fortwährend ächzenden Respiration nicht wenig erstaunt, in der Lunge nichts, ja nicht den geringsten Catarrh zu finden. Bei dem dritten Kinde trat diese Respiration erst am dritten Tage einer sehr mässigen Bronchitis auf und führte schon 4 Stunden nach ihrem Beginne unter denselben Erscheinungen der Herzlähmung zum Tode. Erwähnen möchte ich noch, dass alle 3 Kinder eine bedeutende Fettleibigkeit und eine ziemliche Blässe lange vor ihrer Erkrankung darboten, beileibe aber keine Zeichen einer Leukämie oder sonst irgend einer Ernährungsstörung, die zur Erklärung des plötzlichen Auftretens einer so peracut verlaufenden Erkrankung herangezogen werden könnten. Zwei waren von gesunden Eltern, alle an der Ammen- oder Mutterbrust.

Ich muss es nun freilich dahingestellt sein lassen, ob den soeben von mir vorgeführten 3 Fällen in der That der Vorgang der Herzverfettung zukommt, indem ich gern zugestehe, dass erst weitere ähnliche Krankheitsformen, bei genauerer mikroskopischer Untersuchung, darüber endgiltig entscheiden würden. Welche Auffassung jedoch immer man solchen Formen zu geben geneigt sein möchte, so bleibt doch so viel feststehend, dass der in Rede stehende Respirationsmodus von dem grössten Werthe für die Beurtheilung des Standes der Herzleistung ist

und dass — gleichviel ob eine einfache, wie immer zu Stande gekommene Herzlähmung oder eine durch Herzverfettung bedingte vorliege — diese Erscheinung stets den gleich massgebenden Werth haben werde, sofern in beiden Fällen die Hemmung der Propulsionskraft des Herzens stets die gleiche Wirkung im grossen und kleinen Kreislauf herbeiführen muss. Es wird darum jeder Arzt, der diesem Symptom der das Sinken der Herzkraft anzeigenden, hochthoracischen Respiration seine Beachtung schenken wird, vor allen jenen unliebsamen Ueberraschungen geschützt sein, die in der Praxis in dem Vorkommniss des Collapsus, scheinbar unerwartet, so häufig auftreten.

Der Werth dieses Einzelsymptomes darf um so höher angeschlagen werden, als es nicht nur — gleich anderen Einzelsymptomen — irgend einer einzelnen Krankheit angehört, sondern für alle schweren Krankheiten stets dieselbe Bedeutung behält, sofern in allen Krankheiten der Stand der Herzleistung massgebend für Verlauf und Ausgang ist, als ferner der erste Beginn des Sinkens der Herzkraft sofort jeder Krankheit einen erhöhten Charakter der Gefahr verleiht und so in letzter Instanz, nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Prognose und Therapie eine entscheidende Bedeutung hat.

Noch möchte ich am Schlusse hervorheben, dass diese hochthoracische Respiration als Einzelsymptom den gleichen Werth auch in jenen Fällen von Herzschwäche für sich in Anspruch nimmt, wo sie durch die Wirkungen unserer arzneilichen Eingriffe herbeigeführt wurde, wie dies Jeder mitunter bei der Anwendung von Chinin, Salicylsäure, Pilocarpin, Digitalis und anderer als Herzgifte bekannter Arzneimittel erfahren haben wird. In allen solchen Fällen wird dieses Einzelsymptom einen um so grösseren Werth haben, als man hier in der glücklichen Lage ist, frühzeitig antidotisch zu verfahren, und man beim ersten Auftreten jenes Respirationsmodus die Arznei sofort wegzulassen und zu Stimulantien etc. überzugehen sich beeilen wird. Bei dem Auftreten solcher arzneilicher Symptome von Herzschwäche hat man sich nicht damit zu beschwichtigen, dass man ja nur die normale Dosis der fraglichen Arznei in Gebrauch gezogen, die Herzschwäche also unmöglich davon bedingt sein könne, sondern man soll stets im concreten Falle die Möglichkeit einer individuellen Idiosyncrasie in Rechnung ziehen, bei welcher schon ganz kleine Dosen disproportionale Wirkungen herbeiführen.

IV.

Als Gegensatz zu der eben dargestellten hochthoracischen, continuirlich seufzenden Respiration will ich nun, als ein ebenso verwerthbares Einzelsymptom zur Erörterung bringen:

Die stark ausgeprägte, diaphragmatische, mit hohem, feinem Pfeifen einhergehende Expiration.

Es ist dies ein wichtiges orientirendes Symptom für die Diagnose des Asthma bronchiale im Kindesalter.

Ich bin wohl weit entfernt, auf dieses Symptom allein die fragliche Diagnose gründen zu wollen und verweise bei diesem, wie bei allen Einzelsymptomen, auf das, was ich in der Einleitung betonte, dass, hier wie überall, stets auf congruente ergänzende Symptome Bedacht zu nehmen sei. Allein das darf festgehalten werden, dass in allen Fällen, wo jene stark ausgeprägte abdominale, gedehnte, mit hohem Pfeifen einhergehende Expiration uns entgegen tritt, wir stets, neben anderen Möglichkeiten, sofort auch die des Bronchialasthmas in Erwägung ziehen sollen. Denn wenn dies nicht geschieht, werden wir, wie gleich gezeigt werden wird, leicht zur Annahme eines Croup oder einer capillären Bronchitis geneigt sein, eine schlimme Prognose stellen und eine falsche Therapie einschlagen. Es ist nämlich einerseits auch beim Croup dieselbe stark präoncirte, diaphragmale Respiration (freilich mit nie fehlender gewaltsamer, stenotischer, kreischender Inspiration combinirt) und zum Theile auch die protrahirte Expiration —; und im Gegensatze, kommt auch bei Asthma bronchiale der laryngeale Klang des Hustens vor, so dass dies Alles leicht zur Annahme von Croup verleiten kann. Auf der anderen Seite wieder könnte die beschleunigte Respiration und das Fieber leicht zur Annahme von capillärer Bronchitis führen. Wird aber unter solchen Umständen die Möglichkeit des Asthma bronchiale ins Auge gefasst und die Untersuchung auf die charakteristischen Symptome desselben hingelenkt, so wird diese Verwechselung mit jenen beiden Affectionen nicht leicht Platz greifen. Es wird dann vor Allem das mit freiem Ohre schon, noch mehr aber bei der Auscultation wahrnehmbare hohe, feine Pfeifen, das meist ohne alles Rasseln oder doch — im Gegensatze zur hohen Dyspnoë — mit viel zu geringem Rasseln einhergeht; ferner das rapid, schon in wenigen Stunden sich ausbildende Lungenemphysem (durch die Stagnation der Expirationsluft in den Alveolen von Seite der krampfhaft verengten kleinen Bronchien herbeigeführt); es wird endlich die Plötzlichkeit des Auftretens der hohen Dyspnoë, inmitten der Gesundheit oder bei nur leichtem Catarrh, und ebenso die plötzlich, wie mit einem Schlage, schwindende Dyspnoë und des ganzen erwähnten Respi-

rationsmodus, und damit schliesslich die plötzlich hergestellte Euphorie der Kinder, nebst manchen anderen Merkmalen — die hier aufzuzählen nicht meine Aufgabe ist —: alles dies — meine ich — wird die Idee des Croup sowohl, wie der capillären Bronchitis und schliesslich, auch die durch Leyden dem Bronchialasthma unterlegte Bronchitis fibrinosa ausschliessen lassen und die Annahme eines reinen Bronchialkrampfes nahe legen. Endlich möchte ich das bei manchen Fällen des Bronchialasthma von mir beobachtete auffallende Remittiren der Dyspnoë und des Pfeifens im tiefen Schläfe, als differentialdiagnostisches Merkmal hervorheben, was gerade beim Croup, wie bei der Bronchitis capillaris und Bronchitis fibrinosa nicht der Fall ist.

Was speciell noch die Bronchitis fibrinosa betrifft, so hört man bei dieser an den Stellen, wo die feinen Bronchien von Exsudat ausgefüllt sind, gar kein Respirationsgeräusch, oder doch nicht jenes feine hohe Pfeifen, das für den Bronchialkrampf so charakteristisch ist. Ich habe im Jahrbuch für Kinderheilkunde in meiner Monographie des Bronchialasthma, wo ich zum ersten Male diese Krankheit dem Kindesalter vindicirte, charakteristische Fälle dieser Art veröffentlicht, bei welchen ich in geradezu intermittirender Weise, nach einem Bestande der höchsten Dypnoë in der Form des oben beschriebenen Respirationsmodus plötzlich, nach 10, 15—20 Stunden, jede Spur derselben mitsammt dem Fieber schwinden, und, nach einem bestimmten Zeitraume, in derselben Form ebenso plötzlich zurückkehren sah. Seitdem habe ich eine weitere Reihe von Fällen beobachtet, wo diese Intermissionen in ganz besonders auffälliger Weise zu Tage traten. Einer von diesen Fällen sei hier nun wegen seines gewiss nur höchst seltenen Vorkommens speciell erwähnt.

Bei einem zehnjährigen Knaben des hiesigen Apothekers, Herrn Pr., zu dem mich Herr Dr. Welcker hinzurief, waren durch volle zwei Jahre, alle zehn Tage, selten erst nach vierzehn Tagen, ganz typisch, zwischen 8 und 9 Uhr Abends, Anfälle höchster Athemnoth mit höchst auffallendem Pfeifen aufgetreten, wobei der Knabe meist aufrecht im Bette sitzen musste. Am Morgen war er meist so wohl, dass er zur Schule gehen konnte. Jedwede Therapie, auch der pneumatische Apparat 15mal angewendet, war wirkungslos. Bei der Anwendung des Chlorbroms, das ich damals, als das Bromkali noch nicht im Gebrauche war, zu 3—4 Tropfen auf 100 Aq. menth. verordnete, wurde die Krankheit ganz beseitigt. Ein solcher Verlauf berechtigte wohl entschieden zur Annahme eines Bronchialkrampfes und zur Ausschliessung einer fibrinösen Bronchitis. Ohne nun weiter in die Differentialdiagnose

dieser beiden Affectionen einzugehen, was hier nicht meine Aufgabe ist, so wird der hier im Auge gehabte Beweis als erbracht gelten dürfen, dass die stark abdominale, protrahirte und pfeifende Expiration als ein werthvolles orientirendes Einzelsymptom für die Diagnose des Asthma bronchiale anzusehen sei. Es ist dasselbe auch noch dadurch wichtig, als das Bronchialasthma — öfter wohl selbständig, mit nur unbedeutendem Catarrh und ohne oder mit nur sehr unbedeutendem Fieber vorkommt — ebensowohl aber auch mit gleichzeitiger Bronchitis und Fieber vergesellschaftet einhergeht und in dieser letztern Combination leicht von der Bronchitis gänzlich maskirt und dadurch übersehen wird. In solchen Fällen ist es das Missverhältniss zwischen der hohen Dyspnoë, der grossen Anstrengung des Diaphragmas gegenüber dem unbedeutenden physicalischen Befunde; dann das Ueberwiegen des feinen Pfeifens über das Rasseln, die schnelle Ausbildung des Emphysems; endlich die meist im tiefen Schläfe eintretende Ermässigung der Dyspnoë, welches die Intercurrenz und Combination des Bronchialasthmas und der Bronchitis anzunehmen berechtigt.

V.

Als ein Einzelsymptom von Werth, welches in vielen Fällen einen hochgradigen Larynxcatarrh — mitsammt der durch die catarrhalische Schwellung und das submucöse Oedem bedingten catarrhalisch-spastischen Stenose — von der Stenose, die durch Laryncroup bedingt wird, zu unterscheiden dient, ist zu erwähnen:

Das Vorhandensein von Pausen zwischen dem Ende der Expiration und der wiederanfangenden Inspiration.

So lange man solche deutliche, wenn auch kurze Pausen oder Intervalle wahrnehmen kann, darf man caeteris paribus mit grosser Wahrscheinlichkeit noch Croup ausschliessen und hochgradigen Larynxcatarrh statuiren. Jeder Kinderarzt wird sich in der Lage befunden haben, bei einer hochgradigen stenotischen Larynxrespiration, bei welcher noch andere Symptome vorhanden waren, die für Croup sprachen, sich für diesen zu erklären, während nach 1—2 Tagen das völlige Schwinden des stenotischen Athmens, das Irrige der Annahme eines Croup hinterher erwiesen hatte. Um solchen Klippen zu entgehen, darf uns in erster Linie das Vorhandensein der erwähnten Pausen dienen; denn der soporöse Zustand als Ausdruck der Kohlensäurevergiftung fehlt öfter durch längere Zeit auch bei durch fibrinösen Auswurf constatirtem Croup, und die Heiserkeit wieder kann auch den Larynxcatarrh begleiten. In allen

solchen Fällen dient das Vorhandensein wahrnehmbarer Intervalle zwischen Expiration und Inspiration als ein werthvolles differentielles Merkmal. Doch muss ich in solchen Fällen die Vorsicht empfehlen, das Ohr bei der Untersuchung zur Ermittlung dieser Pausen sehr nahe an den Mund des Kindes zu halten und die grösstmöglichste Stille im Zimmer walten zu lassen, weil man sonst die letzten Ausläufer der Expiration, die gegen ihr Ende sehr leise wird, überhört und eine Pause wahrzunehmen glaubt, wo keine Pause ist. Beim Croup aber kann in Folge des ungeheuren Lufthungers, nicht eine Terzie hindurch, die Respiration stille stehen, sondern es erfolgt auf die — ich möchte sagen — noch nicht beendete Expiration, in überstürzter Hast gleichsam, die gewaltsame Inspiration. Daher der absolute Mangel jeder Pause, was auch durch das Auge an den Bewegungen des Diaphragma und des Jugulum, aber nicht so haarscharf wie durch das Ohr, wenn es sehr nahe an den Mund gebracht wird, festgestellt werden kann. Ich will damit nicht sagen, dass etwa ganz unbedeutende, verschwindend kleine Pausen diesen differentiellen Werth haben, und will auch zugeben, dass trotz erkennbarer Pausen Croup vorliegen oder doch zur Entwicklung kommen kann; aber gewiss ist es, dass, je mehr diese Pausen ausgeprägt sind, je mehr sie im Verlaufe zunehmen, desto eher Croup ausgeschlossen werden kann. Ich kann mich auf Fälle berufen, wo, bloss auf Grund solcher von mir geltend gemachter deutlicher Pausen, die bereits anberaumte Tracheotomie unterlassen ward, und wo das Kind sehr bald, ohne diese (wohlbemerkt ohne etwaigen stattgehabten Auswurf von Membranen) genas. Der hiesige, sehr erfahrene Laryngoscopist Dr. Ronspurger untersuchte ein von mir bereits 3 Tage mit hohem stenotischem Athmen, Heiserkeit und starker Somnolenz behandeltes dreijähriges Kind, und war erstaunt, dass ich den Gedanken an Larynxcatarrh aufrecht erhielt, während er laryngoscopisch mit Wahrscheinlichkeit Croup zu finden erwartete. Der Befund war absolut negativ und das Kind genas in einigen Tagen. Dass solche Pausen, wenn sie beim Croup selber plötzlich wahrnehmbar werden, nachdem sie früher gänzlich fehlten, und noch mehr, wenn diese Pausen immer distincter und länger werden, ein höchst günstiges Symptom bilden, braucht kaum näher erörtert zu werden.

Noch möchte ich zum Schlusse die eine Bemerkung machen, dass man bei der Verwerthung der in Rede stehenden Pausen um so weniger fehl gehen wird, eine Stenose als eine theilweise spastisch bedingte festzustellen, wenn sie jüngere Kinder von 1—2 Jahren betrifft, welche früher sehr stark an Glottiskrampf gelitten oder zeitweilig noch an demselben leiden.

Bei diesen macht jede catarrhalische Schwellung der Larynxschleimhaut sehr leicht hohe spastische Stenose. So behandelte ich mit dem Kinderarzte Dr. Hertzka ein Kind, das durch drei Tage und Nächte die hochgradigst ausgeprägte stenotische Respiration und ausserdem andere für Croup sprechende Erscheinungen darbot, bei welchem ich, auf Grund jener Pausen, die Diagnose des Larynxcatarrhs um so zuversichtlicher aufrecht hielt, als auch dieses Kind dem Glottiskrampf unterworfen war. Es genas nach einem Zeitraum von 1—2 Tagen beim Gebrauche von Pilocarpin.

VI.

Das Einzelsymptom einer habituell von der Geburt an bestehenden geräuschvollen, in meckernden Absätzen vor sich gehenden Expiration — das Symptom der sog. *Respiratio stridula*.

Es ist dies so recht eine Erscheinung, von der man ganz stricte sagen kann, dass sie stets nur vereinzelt dasteht und in dieser Vereinzelung auch beurtheilt sein will. Es ist aber zugleich eines von jenen Einzelsymptomen, denen lediglich ein ganz negativer Werth zukommt, sofern es absolut mit keiner krankhaften Störung in Beziehung steht und darum stets völlig bedeutungslos ist. Allein da es in einer höchst auffallenden Form auftritt und denjenigen, der diesen Respirationsmodus bei Neugeborenen und Säuglingen entweder nie gehört oder dessen richtige Bedeutung nicht kennt, leicht zur Annahme einer ernsten Erkrankung verleiten kann, so scheint es mir nicht überflüssig, dasselbe hier zur Sprache zu bringen.

Der Respirationsmodus, den ich hier meine, besteht darin, dass, neben einer etwas hörbaren und klingenden, sonst aber normalen, kurzen, leicht vollzogenen Inspiration, die Expiration in 5, 6 bis 7 staccatoartig unterbrochenen Absätzen vor sich geht, die weithin bis ins nächste Zimmer hörbar ist und am besten mit einem meckernden Geräusche verglichen werden kann. Es beginnt meist gleich nach der Geburt des Kindes und hält das Säuglingsalter bis zum 8. Lebensmonate, aber auch das ganze erste Lebensjahr hindurch an. Es besteht meist gleichmässig bei Tag und bei Nacht, im Wachen und im Schlaf, nur selten ist es auf zehn Minuten oder $\frac{1}{4}$ Stunde unterbrochen. Es ist im Ganzen eine so auffallende Erscheinung, dass die Mütter, darüber erschreckt, dringend den Arzt rufen, der, wenn er einen solchen Fall noch nicht beobachtete, diesem Symptom eine ernste Bedeutung beimisst. In den ersten Jahren meiner Praxis, noch unbekannt mit der Natur dieser Erscheinung, die damals weder in den Lehrbüchern

noch in der Literatur näher präcisirt war, bemühte ich mich, dieselbe mit allen erdenklichen Nervenmitteln zu bekämpfen. Da dies aber ein vergebliches Bemühen blieb und ich die Wahrnehmung machte, dass trotz der Hartnäckigkeit dieses Respirationsmodus keine Dyspnoë zu finden war, die Kinder vielmehr in dieser Weise, so zu sagen, mit Behagen respirirten und in ihrer Ernährung und Entwicklung nicht die geringste Störung darboten, dass schliesslich diese Form der Respiration plötzlich, ohne alles Zuthun, gegen das Ende des ersten Lebensjahres schwand, so neigte ich mich bald zur Ansicht, dass dieser Art der Respiration nur eine Modification der Innervation zu Grunde liegen möge, und zwar eine solche, welche noch in die Grenzen der physiologischen Breite gehöre. Ich war nicht im Stande, wie bei Glottiskrampf, eine Schädelrachitis, als pathologischen Ausgangspunkt einer auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommenden kranken Innervation, oder sonst ein pathologisches Moment ausfindig zu machen. Die Untersuchung des Verhaltens der Stimmbänder konnte keinen Aufschluss gewähren, weil sie bei den Säuglingen nicht gelingen wollte. Ich überlasse deshalb die Erklärung des Zustandekommens dieses Respirationsmodus dem Scharfsinne Anderer und möchte nur auf ein Analogon hinweisen, d. i. auf die öfters bei ganz jungen Kindern, vom ersten Lebensjahre angefangen, zu beobachtende Arrhythmie der Herzcontractionen. Auch bei dieser lässt sich weder am Herzen noch in dem Gesamtbefinden solcher Kinder irgend etwas Pathologisches ermitteln. Auch sie behauptet sich, wie die in Rede stehende Form der Respiration inmitten des besten Befindens und hört — beiher bemerkt — gerade bei jedem Auftreten irgend eines intercurrenten Unwohlseins auf. Es dürften also die Hemmungsfasern des Vagus hier, wie der Recurrens dort, in ihrer Innervation auf eine uns unbekannte Weise, aber innerhalb physiologischer Grenzen, eine Abänderung erleiden. Das, was dieser Erscheinung den eigentlich practischen Werth verleiht, ist, dass der junge Arzt, wo er dieselbe bei Neugeborenen und Säuglingen antrifft, sie sofort als irrelevant erklärt, um die Eltern nicht durch eine üble Prognose und das Kind nicht durch eine überflüssige Therapie zu hehellen.

VII.

Ich komme nun zu einer andern Reihe von Einzelsymptomen und zwar zu solchen, die in ihrer Vereinzelung speciell für die frühzeitige Diagnose mancher Gehirnerkrankheiten einen orientirenden Werth haben. Unter diesen seien folgende hervorgehoben:

1. Eine auffallende Schlummersucht, die, ohne Fieber und ohne irgend welche andere Störung auftritt und sich einige Zeit erhält.

Zur Beurtheilung dieses für die Diagnose der Gehirnkrankheiten so wichtigen Symptomes der Schlummersucht hat man sich in jedem concreten Falle vor Allem darüber Sicherheit zu verschaffen, dass jedes Fieber ausgeschlossen werden kann. Man hat sich demnach bei jeder zur Erscheinung kommenden Schlummersucht in erster Linie die Frage zu stellen: „Hat das Kind Fieber?“ Wenn dies vorhanden, so darf man unter gewissen Reserven, die ich gleich bezeichnen werde, die Schlummersucht als Ausdruck des Fiebers und der ihm zu Grunde liegenden Störungen auffassen.

Es ist jedem Praktiker bekannt, wie Kinder bei jedem Fieber von etwas grösserer Intensität, schon in den ersten Stunden oft, einer Schlummersucht verfallen. Es sei mir gestattet, zum Verständnisse des Nachfolgenden, diese Beziehung der Schlummersucht zum Fieber bei Kindern, mit wenigen Worten zu erörtern. Diese Beziehung mag darin begründet sein, dass das kindliche Gehirn für die Einwirkung höherer Temperaturen ganz besonders impressionabel ist, sofern die mit der höheren Temperatur meist verbundene Beschleunigung der Circulation überhaupt, und so auch der im Gehirn, gleichbedeutend ist mit einem beschleunigten Stoffwechsel der Gehirnsubstanz. Pflüger formulirte dies dahin, dass die „Zersetzbarkeit“ oder die „Dissociation der Eiweissmoleküle der nervösen Centralorgane“, die, an sich schon, eine alle anderen Gewebe weitaus überragende ist, durch die Erhöhung der Temperatur ganz besonders beschleunigt werde.

Dieses Verhalten des kindlichen Gehirnes bei Fiebern zeigt sich denn auch darin, dass — besonders jüngere Kindern der ersten Lebensjahre — bei welchem Fieber immer, wo die Temperatur 40° oder selbst nur 39° erreicht hat, also bei Infectionsfiebern jeder Art, bei Intermittens, bei Pneumonie, ja selbst schon bei Ephemera (bei welcher Letzterer die hohe Temperatur wohl nur als solche ins Spiel kommen mag), nicht bloss von Schlummersucht, sondern selbst von Convulsionen so überleicht befallen werden.

So viel von der Schlummersucht bei Fieber. Aber auch bei dieser ist, um irrigen Deutungen zu entgehen, stets zu untersuchen: ob das Fieber als solches für sich ausreichend ist, die Schlummersucht zu setzen, oder ob etwa, neben und mit dem Fieber, noch andere Momente als Ursache der Schlummersucht mit concurriren, und endlich, ob die Schlummersucht nicht in einem Missverhältnisse zum Fieber stehe. Wenn dies letztere der Fall — wenn das Kind z. B. ganz auf-

fallend viel schlummert, kaum erweckt, nach wenigen Secunden oder Minuten in den Schlummer zurückfällt und dabei das Fieber nur unbedeutend ist oder dieses gar bereits ganz aufgehört hat — so muss, wenn auch sonst gar kein anderes Symptom vorhanden ist, das auf eine Gehirnkrankheit hinweisen würde, sofort die Möglichkeit des Beginnes einer solchen ins Auge gefasst werden. Noch entschiedener aber muss einem solchen Gedanken Raum gegeben werden, wenn bei Beginn und Fortbestand der Schlummersucht durch 24—36 Stunden ein Fieber überhaupt gar nicht vorhanden ist. Hier ist die Schlummersucht in ihrer Vereinzelung als ein autochthones Initialsymptom einer idiopathischen Gehirnerkrankung aufzufassen. Dasselbe gilt von einer Schlummersucht ohne Fieber, wenn sie nicht initial, sondern im Verlaufe einer Krankheit oder in der Reconvalescenz einer fieberhaften Krankheit nach bereits lange stattgehabter Defervescenz auftritt. Hier muss man sich sofort sagen: „Dieses Schlummern in diesem Stadium der Krankheit gehört nicht zum Verlaufe derselben.“ Dieses Schlummern, das gerade jetzt mit der Abnahme oder dem Aufhören des Fiebers eintritt, darf nicht als ein Bestandtheil der Krankheit angesehen, darf nicht als Glied oder Theilerscheinung derselben aufgefasst werden, und ebenso und noch weniger, wenn diese Schlummersucht in der Reconvalescenz auftritt. Hier muss sofort der Gedanke Platz greifen, dass auf dem Boden der früheren Erkrankung, in directem oder indirectem Zusammenhange, oder intercurrent, eine neue selbständige Krankheit sich entwickelt, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine Basilar meningitis sich herausbilden wird. Ich sah ein solches Sichheranbilden der Letzteren unter Auftreten des Einzelsymptoms der Schlummersucht im Verlaufe und in der Reconvalescenz, oder viele Wochen nach vollständigem Ablaufe der verschiedensten Krankheiten, vor Allem, wie allgemein bekannt, nach Typhus, Masern, Keuchhusten, aber auch nach Scharlach und nach entzündlichen Krankheiten, wie Pneumonie, Bronchitis etc. etc.

Dieses Auftreten der Basilar meningitis als secundärer Erkrankung im Verlaufe und nach dem Ablaufe von Infektionskrankheiten, besonders nach Masern und Keuchhusten, denen hierzu ein besonders prädisponirendes Moment zugeschrieben wird, ist eine allgemein bekannte Thatsache. Allein dass die Schlummersucht, die ich hier soeben als vereinzelt Symptom erörterte, primär und initial, also lange bevor noch irgend ein anderes Symptom der Basilar meningitis zu Tage tritt, durch 2—3 Tage bestehen kann, habe ich sehr oft beobachtet. Und auf Grund dieser Beobachtungen muss ich sagen,

dass kein anderes Symptom in seiner Vereinzelung mit solcher approximativen Gewissheit die Diagnose der Basilarmeningitis rechtfertigt, als diese Schlummersucht. Es kann zwar auch das Erbrechen als Initialsymptom der Basilarmeningitis — wie männiglich bekannt — Tage lang vereinzelt bestehen und ebenso ein fixer Kopfschmerz etc. etc.; allein Niemand wird es wagen, auf dieses Einzelsymptom hin die Diagnose der Basilarmeningitis zu statuieren. Selbst verlangsamter, irregulärer Puls und eine irreguläre Respiration in ihrer Vereinzelung berechtigen noch nicht zu dieser Diagnose, weil alle diese Einzelsymptome wieder verschwinden können, ohne dass die fragliche Krankheit sich entwickelt, sofern ganz verschiedene vorübergehende Störungen und mannigfache extracraniale Erkrankungen jene Symptome auf dem Wege der Beeinflussung der Innervation, wie ich dies sehr oft beobachtete, herbeizuführen im Stande sind. Diese Schlummersucht aber — ich betone es nochmals —, wenn sie ohne Fieber durch 24—36 Stunden oder gar 2—3 Tage besteht, kann durch nichts Anderes als durch irgend eine Veränderung in den Centralorganen des Nervensystems herbeigeführt werden. Wohl kann auch ein soporöser Zustand durch Narkotika und wie ich öfter beobachtete, durch Urämie oder auch bei acuten Recidiven der chronischen Bright'schen Krankheit zu Stande kommen; dann aber werden im Falle der Narkose, z. B. durch Opium oder Belladonna, stets die congruenten, charakteristischen Symptome dieser, bei Urämie die Begleiterscheinungen der Letzteren zu eruiren sein. Mis Ausschliessung dieser Beiden ist dann aber kaum ein Zweifel mehr vorhanden, dass die Schlummersucht nur durch eine selbständige, idiopathische Erkrankung des Gehirns und seiner Hüllen zu Stande gebracht sei und es wird das Hinzutreten anderer charakteristischer Symptome in den nächsten Tagen nur zu bald die Richtigkeit dieser Auffassung darthun. Man wird die Geltendmachung dieses Einzelsymptomes der Schlummersucht für die Basilarmeningitis um so plausibler finden, als diese Krankheit in den meisten Fällen sich subacut mit ganz fehlendem oder kaum merklichem Fieber heranbildet, als ferner gewöhnlich nur eine allmähliche Succession von Einzelsymptomen zu bestimmter Gruppierung statt hat, die freilich dann erst absolute Gewissheit über das Vorhandensein derselben gewährt. Bevor aber diese Succession und Gruppierung sich herausstellt, wird die in Rede stehende Schlummersucht, wo sie unter den oben geschilderten Umständen auftritt, stets als das werthvollste orientirende Symptom benützt werden können. Zum Schlusse möchte ich — im Hinblick auf die Möglichkeit der Begründung dieser Schlummersucht durch eine

active selbständige Gehirnhyperämie und eine Verwechslung mit dieser — die Bemerkung machen, dass bei der Schlummersucht als Initialsymptom der Basilar meningitis die Kinder blass sind und meist auffallend ruhig und apathisch dahin liegen, was bei einer activen Hyperämie, die, beiher gesagt, als selbständige idiopathische Erkrankung, im Sinne nämlich einer primären, fluxionären Hyperämie (und nicht als Theilerscheinung von fieberhaften Krankheiten oder als durch Stauung bedingte Hirnhyperämie) noch sehr zu bezweifeln und kaum zu diagnosticiren ist — nicht leicht anzunehmen wäre, sondern bei welcher im Gegentheile Röthung des Gesichtes, grosse Unruhe und Ataxie postulirt werden müsste.

2. Ein zweites Einzelsymptom, das ebenfalls für die frühzeitige Diagnose der Gehirnkrankheiten verwerthet werden kann, ist: „Die über ihr normales Niveau bedeutend emporgehobene, dabei aber **resistente, nicht niederdrückbare** vordere Fontanelle“.

Eine solche Fontanelle — auch wenn sie noch als Einzelsymptom besteht — berechtigt in den meisten Fällen zur Annahme einer stattgehabten Exsudation innerhalb der Schädelhöhle. Es kann freilich aus diesem Symptom, nicht wie bei dem vorangeschickten, die Diagnose auf eine bestimmte Gehirnaffectio, wie die Meningitis basilaris, gestellt werden, indem bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten eine solche Beschaffenheit der Fontanelle auftreten kann, sofern jede Zunahme des Schädelinhaltes, mit Ausnahme der lediglich durch vermehrte Gefässfülle bedingten, dieselbe herbeiführen kann. So trifft man die in Rede stehende Fontanelle sowohl bei der eitrigen Meningitis der Convexität und der Meningitis cerebrospinalis in ihren höhern Graden, als bei jedem bedeutenden Exsudate an der Basis; man findet sie ferner bei der acuten, die Meningitis basilaris begleitenden Hydrocephalie, bei der acuten essentiellen Hydrocephalie und bei der chronischen; aber ebenso gut auch bei grossen Tumoren, Echinococcen und selbst bei grosser Durchfeuchtung der Meningen, dem acuten Hirnödem, sowie endlich bei der intermeningealen Apoplexie der Neugeborenen und Säuglinge. Aber den einen positiv diagnostischen Werth hat dieses Symptom schon in seiner Vereinzelung, dass mit aller Gewissheit eine auf einem dieser Wege zu Stande gekommene pathologische Zunahme des Schädelinhaltes angenommen werden kann, und dass sie keinesfalls durch einfache vermehrte Gefässfülle allein, also etwa durch active fluxionäre Hyperämie (wie sie bei allen heftigen Fiebern, den Infectionsfiebern, oder durch secundäre Hyperämie von Seite entzündlicher Affectionen in der Lunge, oder durch

Stauungshyperämie bei Herzaffectionen, Keuchhusten etc. etc. vorkommt) bedingt sein kann. Durch die bloss hyperämischen Fälle nämlich — ich kann nicht umhin, dies besonders zu betonen — kann die vordere Fontanelle wohl voller, gehobener, etwas gespannter und pulsirender werden; niemals aber wird sie — und das ist das Entscheidende für den Werth dieses Einzelsymptoms — sich resistent und nicht niederdrückbar und prall gespannt verhalten, sondern sie wird stets weich und leicht niederdrückbar bleiben. Es sollte daher als eine Regel gelten, bei jeder Erkrankung der Säuglinge die Betastung der Fontanelle niemals zu unterlassen. In noch stärkerem Masse aber sollte diese Regel befolgt werden, wo im gegebenen Falle, bei fieberhaften und bei nicht fieberhaften Krankheiten, ein Zweifel obwaltet, ob die auftretenden Gehirnstörungen durch eine selbständige Gehirnerkrankung oder durch irgend eine extracranielle Affection bedingt seien, somit nur secundär zu Stande gekommene Gehirnerscheinungen repräsentiren. In allen solchen zweifelhaften Fällen, die nicht gar selten dem erfahrensten Arzte Kopfzerbrechen machen, wird das Verhalten der vorderen Fontanelle von entscheidender Bedeutung sein. Ich will hier von den vielen Zuständen und Erkrankungen, bei denen sich am Krankenbette solche Zweifel aufdrängen, und wo der oben präcisirte Stand der Fontanelle diese Zweifel zu beseitigen vermag, nur folgende hervorheben:

a) Bei jedem heftigen Fieber, das mit Delirien, Sopor, Convulsionen und sonstigen Gehirnerscheinungen einhergeht und diese sich 2—3 Tage erhalten, wird das Fehlen der erwähnten Resistenz der Fontanelle, wenn sie auch gehoben und pulsirend sich präsentirt, jene Erscheinungen als extracraniell bedingt zu erkennen geben. Solche Gehirnerscheinungen können bei vielen Infectiouskrankheiten, wie speciell bei Eruptionsfiebern und wie ich dies öfters beobachtete, 2 bis 3 Tage vor dem Ausbruche eines Erysipelas migrans der Säuglinge und auch in dessen Verlaufe vorkommen.

b) Bei Intermittens und ephemeren Fiebern, bei welchen bekanntlich — neben sehr hoher Temperatur und hoher Beschleunigung der Circulation — Erbrechen, Sopor, Convulsionen etc. etc. aufzutreten pflegen, ist es wieder die in Rede stehende Qualität der Fontanelle, welche wesentlich die Frage entscheidet, ob eine Gehirnerkrankung vorliegt oder nicht.

c) Bei Pneumonie, nicht nur im Beginne, bevor sie physikalisch deutlich nachweisbar ist, sondern auch bei Fortdauer derselben am vierten bis sechsten Tage, wo nicht nur Sopor und Convulsionen, sondern auch gelegentlich Nackencon-

tractur vorhanden sein kann. Dass in solchen Fällen alle diese Erscheinungen meist ohne selbständige Gehirnerkrankung zu Stande kommen, lehrt wieder die erwähnte Beschaffenheit der Fontanelle, und dass sie als differentielles Merkmal sich verlässlich erweist, zeigt einerseits die baldige Genesung solcher Kinder, oder wo sie sterben, der negative Befund in der Schädelhöhle.

d) Im Beginne und Verlauf von Typhus, wo ich speciell einen Fall, den ich mit Prof. Klob beobachtete, erwähnen will, bei welchem am 7. Tage plötzlich neben Convulsionen die ausgeprägteste Cheyne-Stokes'sche Respiration und mit ihr eine Irregularität des Pulses auftrat, bei welcher stets ganz typisch 7 Pulse cessirten. Nur die nicht resistente, sondern im Gegentheile eingesunkene Fontanelle konnte hier zum Ausschlusse der Meningitis berechtigen. Nach 36 Stunden verschwanden diese Erscheinungen und das Kind genas nach weiteren 14 Tagen.

e) Im Beginne der Nephritis ganz junger Säuglinge von 6—8 Wochen, die nicht selten mit heftigen Gehirnerscheinungen einhergeht. In einem Falle dieser Art hatte sich mir und dem mitbehandelnden Arzte Dr. Herz der Gedanke an diese gar nicht aufgedrängt (was beiher gesagt in diesem Alter der Säuglinge öfter geschehen mag), sondern die Diagnose hatte zwischen Typhus und Meningitis geschwankt. Hier konnte die Meningitis schliesslich durch die nicht gehobene, sondern eingesunkene Fontanelle ausgeschlossen werden.

f) Aber auch bei acuten Recidiven der chronischen Nephritis mit und ohne Urämie, wo sich — es war ein Jahr später bei demselben Kinde — Convulsionen, fortwährendes Seufzen und Erbrechen einstellte, war es wieder die Art der Fontanelle, die zur Ausschliessung einer Meningitis oder eines Ergusses führte. Das Verschwinden dieser Erscheinungen bei dem erwähnten Kinde und der viele Wochen später erfolgte Tod unter Auftreten von Hydrops und Urämie bestätigten die Richtigkeit der Annahme, dass keine Meningitis, sondern eine acute Recidive der chronischen Bright'schen Krankheit die Ursache der Gehirnerscheinungen gewesen.

In allen den eben aufgezählten Fällen demnach und in so vielen anderen, in welchen eine Gruppe von Erscheinungen auftritt, die für eine selbständige Gehirnkrankheit zu sprechen scheinen, wird die oben präcisirte Beschaffenheit der Fontanelle für die Frage, ob jene eine autonome Gehirnkrankheit bedeuten oder extracraniell bedingt sind, den Ausschlag geben; sie wird, wo sie vorhanden, ein positives Merkmal für das Bestehen einer selbständigen Gehirnerkrankung abgeben und wieder, wo sie fehlt, oder gar wo die Fontanelle abgeflacht

oder eingesunken gefunden werden wird, zur Ausschliessung jeder selbständigen Gehirnkrankheit berechtigen.

Eine noch entscheidendere Bedeutung aber und ein doppelt werthvolles differentialdiagnostisches Merkmal wird die in Rede stehende Fontanelle haben, wenn sie unter Umständen angetroffen wird, wo sie (wie bei Blut- und Säfteverlusten, Enteritis, Cholera infantilis, Inanition, bei längerer Nahrungs-entziehung bei Typhus, endlich aber bei atrophischen, marantischen Kindern) eingesunken sein sollte.

Es hat mit dem Allen wohl nur so viel sich ergeben, dass das Einzelsymptom der gehobenen und resistenten Fontanelle nur für die Frage einer Gehirnkrankheit überhaupt einen Werth hat, und dass die Art und Topik einer Gehirnerkrankung selbstverständlich nur durch die übrigen in dieser Richtung charakteristischen Symptome zu entscheiden sein wird. Nichtsdestoweniger möchte ich einige Modificationen der erwähnten Beschaffenheit der Fontanelle berühren, denen für die Bestimmung der Art der Gehirnerkrankung ein gewisser Werth nicht abgesprochen werden kann. Von diesen möchte ich vor Allem jene Beschaffenheit der Fontanelle hinstellen, bei welcher, neben ihrem starken Gehobensein und ihrer Resistenz, jede Spur von Pulsation aufgehoben ist. Diese Beschaffenheit habe ich nur bei Apoplexie der Neugeborenen, bei grossen Intermeningealblutungen gefunden. Zugleich zeigt bei dieser Letzteren die Erhebung der Fontanelle über ihr Niveau bei keiner anderen Gehirnkrankheit einen solchen Grad, so dass die Fontanelle, wenn ich so sagen darf, keilförmig hervorgetrieben erscheint. In drei Fällen, von denen ich zwei im Jahrbuch für Kinderheilkunde (alte Folge) näher darstellte, zeigte die Fontanelle diese Emportreibung nebst dem erwähnten Fehlen jeder Pulsation. In dem einen Falle, bei einem Neugeborenen von 8—10 Tagen, war neben einer acuten Leberatrophie und allgemeiner hämorrhagischer Diathese, neben multiplen Blutungen in den meisten Organen, eine grosse Blutaustretung an den Meningen der Convexität. Bei dem anderen, wo die Blutung von einem Gliom der Pia Mater ausgegangen war, zeigte sich entsprechend der halbseitigen Lähmung während des Lebens auf der einen Seite der Convexität ein grosser apoplectischer Herd.

Auch bei manchen eitrigen Meningitiden der Convexität zeigt sich diese Beschaffenheit der Fontanelle, d. h. die keilförmige Hebung mit dem Mangel einer Pulsation, wo sodann stets eine grosse Menge eines dicken Eiters an den Meningen der Convexität diagnosticirt werden darf. In einem Falle bei einem 5 Monate alten Kinde, welchen ich ebenfalls im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlichte, war der enorme eitrige

Erguss nicht nur auf der ganzen Convexität und Basis, sondern in allen Gehirnhöhlen, so dass die dritte und vierte Gehirnhöhle von Eiter enorm ausgedehnt war. Es war dies das Resultat einer nach einer Diphtheritis des Auges zu Tage getretenen Pyämie. Der andere Fall (nicht veröffentlicht) betraf einen Neugeborenen von 14 Tagen, bei welchem bei der Section eine grosse Menge theils sulzigen, theils eitrigen und hämorrhagischen Exsudates an der ganzen Convexität und theilweise an der Basis sich vorfand.

Zum Schlusse will ich nur noch die Bemerkung machen, dass der Grad der Erhöhung und Resistenz der Fontanelle im Verlaufe der Krankheit kleine Schwankungen d. h. eine geringe Ab- und Zunahme der Resistenz beobachten lässt, die theilweise durch die variable Füllung der Hirngefässe, theilweise durch die Verschiebung der Cerebrospinalflüssigkeiten, endlich durch die vermöge des Druckes auf die Venen veranlasste Resorption des flüssigen Antheiles des Exsudates und der Cerebrospinalflüssigkeiten bedingt sein mag.

Dass bei der Untersuchung all der angeführten Eigenthümlichkeiten der vorderen Fontanelle und der Bestimmung ihrer Resistenz und des Grades ihrer Hebung, bei bereits sehr kleinen, oder vorzeitig sich der Schliessung nähernden Fontanellen, eine besondere Vorsicht anzuwenden sei, und die Verwerthung des fraglichen Einzelsymptomes etwas an Sicherheit verliere, braucht nicht erst des Näheren besprochen zu werden. Man darf in solchen Fällen nicht mit mehreren Fingern die Fontanelle palpieren, sondern öfter nur mit der senkrecht aufgesetzten Spitze des Zeigefingers die Untersuchung ausführen.

Gegenüber der erörterten Verwerthung der gehobenen und resistenten Fontanelle als Einzelsymptomes möchte ich nur ganz flüchtig die ganz entgegengesetzte Beschaffenheit der vorderen Fontanelle zur Sprache bringen und das ist:

Die tief eingesunkene vordere Fontanelle, mit dem fast nie fehlenden gleichzeitigem Eingesunkensein der Bulbi.

Es ist über dieses Symptom nicht viel zu sagen, soferne jeder Arzt, der zum Krankenbette tritt, und dasselbe wahrnimmt, beim ersten Blicke den Zustand, der diesem Einzelsymptom zu Grunde liegt, erkennen muss: nämlich eine Inanition und Verminderung der Blutmasse, sei es, dass diese acut, durch grosse Säfteverluste, sei es, dass sie chronisch durch allgemeinen Marasmus zu Stande gekommen. In allen diesen Fällen wird mit der durch sie gesetzten Verminderung des Blutserums im Gesamtorganismus, auch local, durch die Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit und der Parenchymflüssigkeiten in dem

Bindegewebe der Orbita, ein Collabiren der betreffenden Gewebe das Resultat sein.

So sehr nun dieses Einzelsymptom für sich selbst spricht, so begegnet es doch jüngeren Aerzten in concreten Fällen solcher Art, besonders wenn wie gewöhnlich mit diesen Zuständen die Symptome des Hydrokephaloids: Convulsionen, Coma, seufzendes Athmen u. s. w. vergesellschaftet sind, eine plötzlich zu Stande gekommene Gehirnaffectio zu präsumiren. Bei Cholera der Säuglinge, im Verlaufe der Gastroenteritis und Dysenterie, aber auch in acuten Infectiouskrankheiten, Typhus, Scharlach u. s. w., wo plötzlich Herzschwäche und Collaps auftritt, kommen derartige fehlerhafte Auffassungen vor, die freilich auch dem jüngeren Arzte, wenn er sich die Vorgänge, um die es sich handelt, zurecht legt, kaum ein zweites Mal arriviren, sondern ihn ein- für allemal belehren werden, welch' orientirender Werth für die Diagnose der in Rede stehenden eingesunkenen Fontanelle schon in ihrer Vereinzelung beizumessen sei.

3. Noch eines anderen Einzelsymptomes will ich hier nur kurz Erwähnung thun, das für die Diagnose der Gehirnkrankheiten einen orientirenden Werth hat und das ist:

Die auffallend träge Bewegung und das lange Haftbleiben der Bulbi im Leeren, mit vagem, die Objecte nicht fixirendem Blicke und mit tragem, seltenem Lidschlag.

Es ist dieses Symptom eines von jenen Einzelsymptomen, das im Beginne von Gehirnkrankheiten sich oft längere Zeit in voller Vereinzelung erhält und unter den Initialsymptomen derselben, namentlich im Beginne der Basilar meningitis, einen grossen Werth für die frühzeitige Diagnose der letzteren hat. Mit Ausnahme der oben geschilderten initialen Schlummersucht und der gehobenen resistenten Fontanelle kenne ich kein Symptom, das so werthvoll für die fragliche Diagnose in ihrem ersten Beginne ist, weil es fast nie täuscht, soferne es einmal zu Tage getreten, und 1 — 2 Tage bestehend, bald durch den Hinzutritt anderer für die Basilar meningitis charakteristischer Symptome, den frühzeitig durch dasselbe angeregten Gedanken rechtfertigt. Es kann zwar in manchen Fällen, besonders dann, wenn die initiale Schlummersucht stärker ausgeprägt ist, fehlen; aber wo es vorkommt, ist es jedenfalls verlässlicher, als das Schielen, welches 1) öfters ebenfalls nicht vorhanden ist und 2) wieder verschwinden kann, ohne dass es zu Basilar meningitis kommt. Aber auch Erbrechen, intensiver Kopfschmerz und Convulsionen sind in ihrer Vereinzelung, so werthvoll sie an und für sich sein mögen, jedenfalls viel weniger verlässlich als initiale Einzelsymptome der Gehirnkrankheiten, da sie allesammt reflectorisch und extracraniell be-

dingt sein können. Und was selbst den irregulären Puls und die irreguläre Respiration betrifft, so habe ich oben in dem Falle von Typhus mit Klob gezeigt, wie auch diese Symptome in ihrer Vereinzelung, ganz so wie das Cheyne-Stokes'sche Phänomen überhaupt, unabhängig von einer autonomen Gehirnkrankheit vielfach anderweitig begründet sein können.

Ich wiederhole daher, dass überall, wo dieses Einzelsymptom zu Tage tritt, sei es initial, sei es im Verlaufe und nach Ablauf irgend einer Krankheit, wir stets an die Möglichkeit einer beginnenden Basilar meningitis zu denken haben und dass man sofort dabei auf die Ermittlung etwaiger anderer congruenter Symptome sein Bestreben richten solle, wo man dann meist irgend ein anderes Symptom, entweder bereits vorhanden oder in Kurzem herangebildet finden wird. Tritt es namentlich initial in die Scene, so ist sogleich auf die in den meisten Fällen zu ermittelnde, durch 14 Tage bereits herangebildete Veränderung in der Gesamternährung, die Abmagerung, die veränderte Stimmung u. s. w. als den bekannten Prodromalerscheinungen der Bas. men. sein Augenmerk zu richten und finden sich diese, so ist auch prognostisch den Eltern die Sorge rücksichtlich einer sich ankündigenden schweren Gehirnkrankheit auszusprechen.

Noch möchte ich ein anderes Merkmal berühren, welches das in Rede stehende Symptom öfter begleitet: es ist dies der mit dem erwähnten Haftenbleiben der Bulbi verbundene von den Autoren hervorgehobene erstaunte Blick und der *Aspectus minax*. Ich muss jedoch die letztere Modification des Blickes jedenfalls als selteneres Vorkommniss bezeichnen und den vagen, ausdruckslosen, im Leeren haften bleibenden Blick und den trägen Lidschlag als viel häufiger und charakteristischer hinstellen.

VIII.

Ich komme nun zu einer anderen Reihe von Einzelercheinungen und zwar jene, die aus der Art des Schreiens der Kinder zu entnehmen sind und einen orientirenden Werth für die Diagnose einiger gleich aufzuzählender Krankheiten in Anspruch nehmen. Von diesen seien ganz kurz erwähnt:

a) Ein heftiges, grelles, durch 2—3 Minuten dauern- des, mit dem Ausdrücke höchster Angst im Gesichte vollzogenes, ganz typisch 1 oder $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Einschlafen auftretendes Schreien. Es ist dies im strengsten Sinne des Wortes ein Einzelsymptom, sofern ausser diesem absolut nichts Krankhaftes an den betreffenden Kindern wahrzunehmen ist. Inmitten des besten Wohlbefindens zu Bette gehend, beginnt entweder jede Nacht und zwar eine längere Reihe von Nächten fort, oder jede andere Nacht und in noch weiteren Zwischenräumen, genau $1-1\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Einschlafen, das

angstvollste und — weil traumbefangen und bewusstlos vollzogen — durch kein Zureden zu unterbrechende, wie tobende Schreien, nach dessen Beendigung die Kinder wieder vollkommen ruhig die ganze Nacht durchschlafen. Es ist diese Erscheinung die Wirkung eines mit dem bekannten Namen des „Alp“ (Incubus, night terrors, cauchemar) bezeichneten schreckhaften Traumes, mit dessen Beendigung erst die Kinder zu sich kommen und ruhig einschlafen. Es kommt bei anämischen, reizbaren, aber auch bei ganz gesunden Kindern vor. Characteristisch für die Diagnose ist auch die prompte und sichere Wirkung des Chinins, das (zu 0.3—0.5 ein oder zwei Stunden vor dem Einschlafen gereicht) den Anfall schon für die erste Nacht ausbleiben macht und einige Abende fortgesetzt, ihre Wiederkehr in den meisten Fällen hintanhält.

- b) Periodisches, häufig 5—10 Minuten dauerndes, mehrmals des Tages, in manchen Fällen nur bei Nacht auftretendes Schreien. Es ist dies ein bei Säuglingen der verschiedenen Lebensmonate, aber auch bei Kindern der ersten Lebensjahre häufig vorkommendes Einzelsymptom, bei welchem, wenn die Eltern einen mit demselben verbundenen Harndrang beobachten, die Diagnose eines Blasenkrampfes sich leicht statuieren lässt. Wo aber der Harndrang, wie bei Kindern von 2—3 Monaten, nicht beobachtet oder nicht mitgeteilt, oder dies von den Müttern auf Befragen in Abrede gestellt wird, hat der Arzt trotzdem an diese Möglichkeit zu denken und den Blasenkrampf als Ursache des Schreiens dadurch zu ermitteln, dass er die Mutter instruiert, jedesmal bei Beginn des Schreiens die Windeln zu befühlen, ob sie trocken, und beim plötzlichen Nachlassen des Schreiens wieder nachzusehen, ob sie nass geworden, also ein Urin abgegangen sei. Wiederholt sich dies mit einer gewissen Constanz, so darf man mit ziemlicher Sicherheit den Blasenkrampf als Ursache des Schreiens gelten lassen. Es ist selbstverständlich, dass alle anderen Ursachen des Schreiens dabei ebenfalls in Rechnung zu ziehen sein werden, wie Kolik, Dyspepsie u. s. w. Fehlt dies alles, so ist die fragliche Diagnose um so gesicherter, wiewohl der Blasenkrampf ziemlich oft mit Kolik und Dyspepsie zusammen vorkommt. Auch ex juvantibus lässt sich die Richtigkeit der Diagnose feststellen, sofern das Lycopodium in Form einer Emulsion mit oder ohne Belladonna-Zusatz den einfachen Blasenkrampf rasch beseitigt. Ich sah dies einmal bei einem 2jähr. Mädchen, das bereits 4 Wochen hindurch jede Nacht 8—10mal derartige heftige Schreianfälle hatte und homöopathisch behandelt wurde. Nach der ersten Darreichung der genannten Emulsion mit Belladonna schlief das Kind die ganze Nacht und blieb bei kurzer Fortsetzung des Mittels vom Spasmus vesicae verschont. Hiezu sei noch

bemerkt, dass dieses für Blasenkrampf charakteristische Einzelsymptom auch bei Pyelitis kleiner Kinder zu verwerthen ist (ich sah die letztere einmal bei einem Mädchen von 1½ Jahren), dass aber bei dieser das Schreien viel weniger heftig und, im Gegensatze, der Harndrang viel unverkennbarer zu Tage tritt, dass die Pyelitis endlich durch das begleitende Fieber und die Eiterprobe, bald die Natur des Harndranges und des Schreiens erkennen lassen wird.

c) Das häufige Schreien beim Stuhlgange, verbunden mit der Furcht vor dem Acte der Defäcation und der hartnäckigen Verweigerung desselben.

Es ist dies wieder ein Einzelsymptom, das bei sonst ganz gesunden Kindern vorkommt, das aber sofort den Gedanken an „Fissura ani“ nahelegen muss. Es kommt diese meist nur bei hartnäckiger Constipation vor, namentlich bei Kindern, bei denen Diarrhöen und Dysenterie voraufgegangen, und wo sich allgemach — bei längerem Bestande der mit Anstrengung vollzogenen Defäcation — jene schmerzhaft Anal-fissur entwickelt, welche die Kinder schliesslich zu Stuhle zu gehen fürchten macht, und wenn sie sich endlich dazu anschicken, plötzlich aufspringen lässt, bis sie endlich harte, mit Blut tingirte Skybala absetzen. Bei dem Auftreten dieses Einzelsymptomes soll stets der äussere Sphincter genau untersucht werden, wo sich dann gewöhnlich die Fissura ani wird ermitteln lassen, nach deren Heilung — mittelst einer Salbe aus Zink und Belladonna, bei gleichzeitiger Beseitigung der Constipation (letztere am besten mit Grahambrod, selbst bei kleineren Kindern als Milchbrei) — jenes Schreien für immer sein Ende finden wird.

d) Ein heftiges, höchst schmerzhaftes, nahezu continuirliches Schreien, verbunden mit Umherwälzen des Kopfes im Polster und häufigem Greifen nach dem Kopfe.

Dieses Einzelsymptom dient bei kleinen Kindern, die keine Mittheilung machen können, zur Orientirung für die Diagnose einer Otalgie sowie einer Otitis externa und media, deren Feststellung durch die entsprechende Untersuchung des Ohres zu erreichen ist. Die Entzündung des äusseren und mittleren Ohres betreffend, wird diese sehr oft in den ersten Tagen übersehen, und wegen des heftigen Fiebers, der Unruhe und des soporösen Zustandes und nicht selten der Convulsionen an alle möglichen schweren Erkrankungen gedacht, bis mit dem Auftreten eines Ohrenflusses sämtliche Erscheinungen schwinden und den Beweis liefern, dass man in der Diagnose geirrt und diesem Irrthume hätte entgehen können, wenn man bei jenem Schreien und Bohren des Kopfes im Polster an die

Möglichkeit einer Ohrenaffection gedacht und die entsprechende Untersuchung vorgenommen hätte.

e) Ein Tage und Wochen langes, bei der Berührung und Bewegung der Gliedmassen der Kinder gesteigertes, mit continuirlichen ungeheuren Schweissen und Fieber einhergehendes Schreien.

Einen sehr prägnanten Fall dieser Art habe ich bei einem Kinde von 10 Monaten beobachtet, einen Fall, den ich im ersten Bande des Jahrb. f. Kinderheilk. erwähnte, wo das betreffende Kind sämtliche Röhrenknochen der oberen und unteren Extremitäten türkensäbelartig verbogen darbot, und bei welchem die Eltern die Angabe machten und meinem Zweifel gegenüber aufrecht hielten, dass diese Verbiegungen in je einer Extremität stets dann sichtbar wurden, wenn bei dem Kinde eine solche Periode heftigen, bei der Berührung desselben gesteigerten Schreiens, die stets von den heftigsten Schweissen und Fieber begleitet war, abgelaufen war. Solche Perioden mit Intermissionen wiederholten sich etwa viermal bei dem Kinde. Ich habe den Fall damals als acute allgemeine Rhachitis aufgefasst und neige mich noch heute zu dieser Annahme. Auch ist es nichts Seltenes bei rhachitischen Kindern, bei denen die hochgradige Schädelerweichung auffallend rasch zu Stande kommt, neben den grossen Schweissen und dem unruhigen Umherwälzen des Hinterkopfes, diesem Schreien zu begegnen.

f) Das Schreien bei habitueller, mitunter die ersten zwei Lebensjahre hindurch andauernder Agrypnie.

Wie oft und vergeblich die Aerzte mit der Agrypnie der Kinder zu kämpfen haben, weiss Jeder. Dass sich in so vielen Fällen nichts Positives als Grundursache der chronischen Agrypnie und des mit derselben verbundenen Schreiens ermitteln lässt, ist nur zu bekannt. Hie und da bei congenitaler Syphilis vorkommend, kann es dieser zugeschrieben werden; bei Anämie, schlechter Gesamternährung und diarrhoischen Säfteverlusten, bei welchen häufig ein Uebereinanderschieben der Schädelknochen zu Stande kommt, lassen sich diese Momente der chronischen Agrypnie zu Grunde legen — nicht minder bei unzureichender Nahrungszufuhr von Seite schlechter Ammen oder allzu verwässerter Kuhmilch. In allen diesen Fällen weicht das Schreien mitsammt der Agrypnie öfter, aber nicht immer, der Beseitigung der respectiven Ursachen. Endlich möchte ich einiger Beobachtungen Erwähnung thun, nach welchen ich entschieden und ausschliesslich diese Agrypnie und das Schreien dem Momente der Vererbung von Seite des habituell schlaflosen und an häufiger Hemicranie leidenden Vaters zuschreiben konnte. Bei zwei Kindern dieser

Familie dauerte die fast absolute Schlaflosigkeit bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, bei welchem merkwürdigerweise die Kinder, trotzdem sie auch bei Tage äusserst wenig schliefen, dem Aussehen und der Gesammternährung nach ganz tadellos waren. Schliesslich möchte ich der Curiosität halber und als Beweis, an was man Alles beim Schreien der Kinder zu denken hat, Fälle erwähnen, wo die Eltern den Arzt wegen der Schlaflosigkeit der Kinder quälen, und wo es sich schliesslich ergab, dass die Kinder eigentlich vortrefflich schliefen, und dass nur die Kinderfrauen die falsche Angabe machten, dass die Kinder und dadurch sie selbst die ganze Nacht nicht schlafen, um ihre ungeheure Leistung und Aufopferung, sowie ihre Unentbehrlichkeit gegenüber den Müttern geltend zu machen. In den erwähnten Fällen geschah es nämlich, gelegentlich einer fieberhaften Erkrankung der Kinderfrau, dass die Kinder, von dieser entfernt und in das Schlafzimmer der Mutter gebracht, die ganze Nacht hindurch ununterbrochen schliefen.

g) Am Schlusse der Aufzählung der Einzelsymptome, die aus dem Schreien der Kinder zu entnehmen und für die Diagnose zu verwerthen sind, sei noch eine Quelle des Schreiens erwähnt, die hie und da nach vorausgegangenen Säfteverlusten entsteht, sich Tag und Nacht erhält, und mit Wahrscheinlichkeit auf diese und die durch sie gesetzte Bluteindickung bezogen werden kann.

Unter mehreren Fällen hatte ich Einen mit College Kasowitz, bei welchem das nach solchen Säfteverlusten zu Tage tretende continuirliche Schreien auf die Anwendung des von mir empfohlenen Jodkali sofort aufhörte.

Ich übergehe hier mancherlei andere Arten des Schreiens, wie z. B. den sogenannten hydrocephalischen Schrei u. s. w., weil diese, als Einzelsymptome, in dem Sinne, wie dies in dieser ganzen Darstellung geschah, entweder nicht verwerthet zu werden brauchen oder sich dazu nicht eignen.

IX.

Ich werde jetzt noch eine Reihe von Einzelsymptomen aufzählen, die ich nur flüchtig berühren will, so sehr es auch bei diesen vorkommt, dass sie von den Müttern gar nicht beachtet oder sehr spät erst zum Gegenstande der ärztlichen Untersuchung gemacht werden, hie und da aber auch der Wahrnehmung und Beobachtung des Arztes zu entgehen pflegen, und dadurch in ihrem orientirenden Werthe für die Diagnose unbenutzt bleiben. Von diesen seien nun erwähnt:

a) Die eigenthümliche Physiognomie der Kinder bei Syphilis congenita.

Diese Physiognomie, die durch das Eingesunkensein der Nasenwurzel, das fahle Colorit, durch die fehlenden oder spärlichen Wimpern, den gelblichen Tarsalrand, die meist vorhandenen Rhagaden an den Unterlippen u. s. w. ein so charakteristisches Gepräge hat, dass sie auf den ersten Blick bei jedem Arzte sofort den Gedanken an hereditäre Syphilis erweckt und selbst von jedem Schüler, der sie sich einmal gut eingeprägt hat, stets wieder erkannt werden muss — diese Physiognomie wird dennoch in der Praxis, trotzdem sie als ein Einzelsymptom exquisitester Art für die Diagnose der Syphilis congenita in Anspruch genommen werden darf, nicht selten übersehen, und es geschieht dadurch, besonders in mässig ausgeprägten Fällen, dass diese Krankheit von Eltern und Aerzten nicht so früh als dies Noth thut, zum Objecte der Therapie gemacht wird. Ich halte mich bei diesem Einzelsymptome nicht länger auf, indem es so selbstredend ist, dass eine einfache Erwähnung zu dessen Würdigung genügt.

b) Ein auffallendes Zusammengefallen sein der Nasenflügel, mit totaler Unbeweglichkeit derselben bei der Inspiration und bedeutender Verengung der Nasenlöcher.

Dieses Symptom, bei welchem die Kinder meist mit offenem Munde athmen, ist als ein verlässliches Einzelsymptom für die Diagnose hochgradiger Tonsillarhypertrophie anzusehen. Man kann bei Wahrnehmung dieser Erscheinung getrost an die Mutter die Frage richten, ob das Kind im Schläfe — da dies bei bedeutender Vergrösserung der Tonsillen nie fehlt — nicht sehr stark schnarche, und kann so die weitere Behauptung aussprechen, dass die Brust, auch wenn keine Zeichen von Rhachitis vorhanden sind, bei dem Kinde verengt und zugespitzt sein müsse. Das letztere Symptom, das bis zum Pectus carinatum ausgebildet sein kann, verdanken wir Dupuytren, der es auf die — vermöge der Schliessung der Choanen von Seite der hypertrophischen Tonsillen — behinderte Nasenrespiration und die dadurch bedingte unvollkommene Füllung und Spannung der Lungenalveolen bezog, gegenüber welcher der äussere Luftdruck den Thorax zusammendrücken muss.

c) Eine im Missverhältnisse zu einer scheinbar unbedeutenden oder doch rasch vorübergehenden Erkrankung auffallend sich erhaltende Schwäche und Unbeweglichkeit der Kinder.

Dieses Einzelsymptom bereitet, wenn nicht beachtet, dem Arzte leicht Verlegenheiten und wieder — sofort ins Auge gefasst und gewürdigt — sichert es frühzeitig die Diagnose der spinalen Kinderlähmung.

Es ist Jedem bekannt, dass der Insult bei dieser Er-

krankung oft mit ganz unbedeutenden Symptomen einhergeht, oder, wo er in anderen Fällen mit heftigeren Erscheinungen, wie Fieber, Coma, Convulsionen u. s. f. eingeleitet wird, diese doch wieder rasch vorübergehen. In allen diesen Fällen wird man nach Ablauf der Symptome des Insultes leicht den Ausspruch thun: das Kind sei wieder gesund, man brauche es nicht mehr zu sehen; und wird von der Mutter die Bemerkung gemacht, das Kind sei so schwach und bewege sich so wenig, so wird dies leicht damit abgethan, das Kind werde sich schon erholen, die Schwäche sei nur von dem vorangegangenen Fieber.

Nach 1—2 Tagen gerufen, findet man die ausgeprägteste spinale Lähmung, und da man nun gezwungen ist, den Eltern die ganze Schwere der Krankheit bekannt zu geben, so wird bei diesen leicht der Hintergedanke rege, dass im Anfange etwas versäumt wurde. Dieser an sich unberechtigte Vorwurf trifft aber den Arzt, wenn diese Affection bei Kindern in den ersten Lebensmonaten auftritt, wo dadurch, dass die Kinder dieses Alters sich noch so wenig bewegen, und ihre Bewegungen, sowie ihre Bewegungsfähigkeit noch keinen Gegenstand besonderer Beobachtung bilden, die eingetretene Lähmung, nicht nur im Beginne, sondern durch Wochen und Monate verborgen bleibt. Da ist es Sache des Arztes, durch Würdigung des oben angegebenen Einzelsymptomes, solche Klippen zu vermeiden und es wird ihm dies immer gelingen, wenn er ein- für allemal, bei allen Erkrankungen der Kinder, mag deren Natur, Intensität und Dauer welche immer sein, besonders bei jüngeren im Säuglingsalter stehenden Kindern, wenn er, meine ich, im Verlaufe und nach Ablauf derselben stets den Stand der Motilität ins Auge fassen wird. Diese Regel in Bezug auf die Motilität sollte, beiher gesagt, bei welcher Krankheit immer, wie ich dies weiter unten speciell detailliren werde, auch auf den Stand der Thätigkeit der Sinnesorgane: des Gehörs und Gesichtes, sowie endlich auch auf das Gebiet der Psyche ausgedehnt werden, weil die Energie aller dieser Thätigkeiten, nicht nur wegen etwaiger Erkrankungen in den betreffenden Gebieten als solchen, für die Diagnose wichtig ist, sondern weil diese in allen Krankheiten einen Massstab für ihre Schwere an die Hand geben. Die Unterlassung dieser Regel ist die Ursache, dass uns so oft Kinder mit einfach-spinaler oder spastisch-spinaler Lähmung erst dann vorgeführt werden, wenn bereits Deformitäten bezw. Taubheit und Taubstummheit u. s. w. zur Ausbildung gelangten, welche der Monate und Jahre lange Bestand der Krankheit herbeigeführt hat. Wenn man bedenkt, dass ja in allen Krankheiten der Stand der Motilität, der Sinnes- und psychischen Thätig-

keiten, schon mit einem Blick, bei der Untersuchung der Kinder ermittelt zu werden vermag, und dass bei Beobachtung dieser einfachen Regel der erste Beginn der fraglichen Störungen niemals übersehen werden kann, so wird man zugestehen, dass ihre Nichtbeachtung nicht leicht zu rechtfertigen sei.

d) In gleichem Sinne wie die abgeschwächte Motilität ist, wie ich sub c) schon angedeutet, als Einzelsymptom, schon frühzeitig, das abgeschwächte Gehörsvermögen zu würdigen. Den Ohrenärzten weit mehr noch als den Kinderärzten kommen vielfach Fälle von Taubheit und in Consequenz dieser Taubstummheit bei Kindern der ersten Lebensjahre vor, bei welchen die Anamnese constant die Thatsache ergiebt, dass nach einer scheinbar unbedeutenden, vorübergehenden, 5—8 Tage andauernden oder auch nach einer schwereren Erkrankung, die z. B. keinen Zweifel an eine stattgehabte Meningitis cerebrospinalis aufkommen lässt, eine Taubheit zur Entwicklung kam, die in den meisten Fällen anfangs weder von den Eltern noch von den Aerzten wahrgenommen wurde, bei welcher aber nach genauer, sozusagen inquisitorischer Nachfrage das Zugeständniss von Seite der Eltern gemacht wird, dass im Anschlusse an jene acute Affection, die Taubheit zu Tage getreten. Von der Aufstellung Voltolini's absehend, der eine Entzündung des Labyrinths als Ausgangspunkt der Taubheit annahm, (welcher Aufstellung zunächst der Einwand zu machen ist, dass das constant beiderseitige, symmetrische Auftreten dieser Labyrinthaffection mindestens nicht leicht erklärbar und nachweisbar sei), ist es nach den neuesten Arbeiten über Cerebrospinalmeningitis, namentlich von Emminghaus, und den pathologisch-anatomischen Befunden am Boden der vierten Gehirnkammer (wo die N. acustici in Eiter eingebettet gefunden wurden), ziemlich zweifellos geworden, dass hier die Ursache der Taubheit zu suchen sei. Es mag hier vielleicht Fälle geben, wo — analog der Polyomyelitis anterior, bei welcher oft bloss eine eng begrenzte Stelle der Vorderhörner, und ebenso, analog gewissen Formen von Amaurose, die durch gleich circumscripte Meningitis bedingt sein mögen (wie ich im Jahrb. f. Kinderheilk. zwei solche Fälle von geheilter Amaurose mitgetheilt), wo — meine ich — in gewissen Fällen dieser Taubheit, der letzteren, ebenfalls nur eine circumscripte Meningitis am Boden der vierten Gehirnhöhle zu Grunde liegen mag. Dies mögen denn auch die Fälle sein, wo die der Taubheit vorausgehenden Störungen vorübergehend und wenig ausgeprägt gewesen sind. Aber in den letzteren Fällen gerade wird die oben betonte Regel: im Verlaufe und nach Ablauf jeder Krankheit, neben dem Stande der Motilität, stets den

Stand der Sinnesorgane zu prüfen, ganz besonders streng zu beobachten sein, damit die Gehörsstörung als Einzelsymptom nicht der Wahrnehmung des Arztes entgehe, und man erst dann — oft erst nach Jahren — mit therapeutischen Versuchen an diese Formen der Taubheit herantrete, wo vermöge des langen Bestandes der Erkrankung bereits Verfettung der Gehörnerven und damit, wie gewöhnlich, absolute Unheilbarkeit und Taubstummheit das Resultat ist.

e) Im Anschlusse an die eben erörterten zwei Einzelsymptome von Seiten der Motilität und des Hörvermögens mag als Einzelsymptom noch eine nach Cerebrospinalmeningitis, Meningitis der Convexität, nach acuter essentieller Hydrocephalie, schweren Typhen und anderen schweren Infektionskrankheiten zurückbleibende Depression der psychischen Thätigkeit bei kleinen Kindern, ganz flüchtig nur, eine Erwähnung finden. Es ist hier oft der erste Beginn eines Idiotismus acquisitus gegeben, der in verschiedenem Grade zur Ausbildung gelangt, und der, wenn überhaupt eine Therapie denkbar sein soll, so frühzeitig wie möglich erkannt und behandelt zu werden hat. Beiher erwähnt, habe ich in solchen Fällen, nach acuten Krankheiten zurückbleibender psychischer Depressionszustände, Strychnin mit gutem Erfolge angewendet, wie ich im Jahrb. f. Kinderheilk. in meiner Abhandlung über die Krankheiten des Gehirns, einen solchen nach Meningitis der Convexität zurückgebliebenen und geheilten Idiotismus mitgetheilt habe. Das erwähnte Einzelsymptom psychischer Depression und Paralyse würde ebenfalls nie übersehen werden, wenn es als Regel gälte, den Stand der psychischen Functionirung, bei jeder Krankheit und speciell nach ihrem Ablaufe, besonders bei ganz jungen Kindern, in Evidenz zu halten. Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen hervorzuheben, dass wegen der Nichtbefolgung dieser Regel auch die ersten Symptome des Idiotismus congenitus, bei Säuglingen der ersten Lebensmonate, von Eltern und Aerzten in sehr vielen Fällen völlig übersehen werden, während doch schon eine flüchtige Prüfung der psychischen Thätigkeiten — der Art und Lebhaftigkeit z. B. wie die Säuglinge auf Gehörs- und Gesichtseindrücke reagiren u. s. w. — darüber Gewissheit hätte gewähren müssen. Eine von den vielen Erscheinungen bei Idiotismus congenitus will ich, weil sie als Einzelsymptom bei dieser Krankheit sich mir öfters aufdrängte, namhaft machen, und das ist ein ununterbrochenes, unmotivirtes, automatisches Voraugenhalten und Beschauen der Händchen. Man mag die Hände noch so oft aus dem Gesichtskreise dieser Kinder entfernen, immer wieder und augenblicklich führen sie sich dieselben vor die Augen, und

sind sie auch durch die glänzendsten Gegenstände und stärksten Geräusche nicht davon abzubringen. Wo dieses Einzelsymptom zu Tage tritt, kann man schon, vor jeder weiteren Untersuchung, den angeborenen Idiotismus diagnosticiren und wird man bei näherer Untersuchung der Psyche seine Annahme sowohl, als auch in vielen Fällen die Grundlage desselben (wie Mikrokephalie u. s. w.) bestätigt finden.

f) Eine unter der physiologischen Grenze zurückgebliebene Ossification der Schädelknochen.

So sehr sich dieses für die Diagnose des ersten Beginnes der Rhachitis massgebende Symptom durch eine Palpation von wenigen Secunden feststellen lässt, so sehr begegnet man in der Praxis dem völligen Verkennen des Beginnes einer Krankheit, die im Anfange so schnell zu heilen, spät aber in Angriff genommen, oft der ganzen weiteren Entwicklung und Constitution ein krankhaftes Gepräge aufdrückt. Diesem Verkennen des ersten Beginnes der Rhachitis kann man aber sehr leicht entgehen, wenn man es sich zur Regel macht, bei jeder Untersuchung von kranken und auch von den Eltern für gesund gehaltenen Kindern, den Stand der Verknöcherung der Schädelknochen mit zum Gegenstande derselben zu machen. Dieses zugänglichste und mehr als irgend ein anderes offen zu Tage liegende Symptom fordert nichts weiter, als dass man mit der linken Hand den Vorderkopf fixirt und mit den Fingern der rechten Hand sämtliche Fontanellen, am minutiösesten die seitlichen und die hintere Fontanelle, sodann die Lambda- und Pfeilnaht, endlich die Scheitelbeine in ihrer Continuität, innerhalb weniger Secunden, durch Druck auf den Grad ihrer Härte und Nachgiebigkeit prüft. Ich habe hier nicht die Aufgabe, all dies, speciell den Stand der Verknöcherung der ersten Lebenswochen und Monate — von der angeborenen Rhachitis ganz abgesehen — näher zu präcisiren, indem dies jedem, auch dem jungen Arzte, geläufig sein muss und ich hier nur die Absicht hatte, die Wichtigkeit dieses Einzelsymptomes für die frühzeitige Diagnose der Rhachitis hervorzuheben.

g) Eine ängstliche, steife Haltung der Kinder beim Gehen, Niedersetzen, Aufstehen, Niederbücken und, bei Kindern, die noch nicht gehen, ein schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes beim Emporheben und Niederlegen u. s. w.

Das eben hingestellte Einzelsymptom ist für die Diagnose des ersten Beginnes der Spondylitis von dem grössten Werthe deshalb, weil die Kinder dabei gewöhnlich gar nicht klagen und diese Erscheinungen den Eltern auch lange nicht auffallen, also der Arzt es allein ist, der bei Wahrnehmung dieses Einzelsymptomes sich sofort zur Untersuchung der Wir-

belsäule aufgefordert fühlen muss. In den meisten Fällen wird man dann bei einer solchen Untersuchung: bei vorgenommener Axendrehung, bei Vor- und Rückwärtsbiegung unter entgegengesetztem Widerstande, ferner durch Druck auf die Processus spinosi und transversi u. s. w. seine Voraussetzung einer Spondylitis gerechtfertigt finden, und die von der Entzündung befallenen Wirbel nachzuweisen im Stande sein. Auch habe ich häufig bei Spondylitis der Nacken- und Brustwirbel, lange bevor noch irgend eine andere Erscheinung dieselbe erkennen liess, 4 — 6 Wochen hindurch ein continuirlich kreissendes Athmen, und wieder in anderen Fällen, durch viele Wochen die Kinder über einen heftigen continuirlichen Schmerz in der Magen- und Bauchgegend klagen gehört, der für Cardialgie und Kolik imponirte.

In ähnlicher Weise lässt sich auch für die Skoliose das Symptom der Körperhaltung verwerthen, wo, beiher gesagt, schon das asymmetrische Verschobensein der Kleider uns orientiren und veranlassen soll, auch wenn die Eltern uns hiezu nicht auffordern, eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule vorzunehmen. Die frühzeitige Erkenntniss dieses Symptomes ist für den Arzt um so nothwendiger, als gar viele Mütter für die schlechte Haltung ihrer Kinder keine Augen haben.

h) Ein durch mehrere Wochen anhaltendes, auf alles Genossene eintretendes Erbrechen, bei Kindern mit geschlossenem Schädel, aber grossem Schädelumfange.

Da bei der langen, oft vierwöchentlichen Dauer dieses Erbrechens und der Abwesenheit von Fieber, erstens, jede acute idiopathische Affection des Magens und zweitens, wegen des nur sehr geringen oder ganz fehlenden Kopfschmerzes, ein Gehirntumor ausgeschlossen werden kann, so darf ein solches Erbrechen, wie ich dies nach Sectionen erfahren, als Symptom einer, zu einer chronischen Hydrocephalie hinzugesetretenen acuten, aufgefasst werden. Ich habe einen solchen Fall im Jahrb. f. Kinderheilk. in meiner Abhandlung über die Krankheiten des Gehirnes veröffentlicht. Es betraf dies einen 5jährigen Knaben, dessen Schädelumfang und Form auf eine chronische Hydrocephalie hindeutete, die aber bis zum Beginne der acuten Hydrocephalie vollständig symptomlos und latent blieb. Da stellte sich das eben erwähnte Erbrechen ein, welches bis gegen das Ende der vierten Woche ohne irgendwie ausgeprägte Hirnsymptome verlief, bis endlich Fieber, Coma und Convulsionen auftraten, die nach 3—4 Tagen den Tod herbeiführten. Der damalige Assistent Rokitansky's, Dr. Lautner, der die Section vornahm, fand, neben der ausge-

prägtsten chronischen Hydrocephalie, die Zeichen der hinzutretenen acuten, speciell ein theilweise erhärtetes, theilweise erweichtes Ependym mit seröser Infiltration der Gehirns-Substanz neben hochgradig ausgedehnten Seitenventrikeln. Ich habe seitdem mehrere solche Fälle gesehen, die ähnlich verliefen.

2) Ein Anfall von Eclampsie, der als erster Anfall von Epilepsie gedeutet werden darf.

Bei jedem Anfalle von Convulsionen hat man in erster Linie darauf zu sehen, ob denselben ein Fieber durch mehrere Stunden vorausging, in welchem Falle die Convulsionen im Allgemeinen lediglich als Effect der febrilen Reizung des Gehirnes aufgefasst werden dürfen; in zweiter Linie sodann, ob sie, inmitten der Gesundheit, ohne Fieber und ohne sonst irgend nachweisbaren pathologischen Vorgang in Scene traten. Ist das Letztere der Fall, und ist es auch auszuschliessen, dass die Convulsionen nicht Theilerscheinung eines Glottiskrampfes sind, dann ist dabei noch zu eruiren, ob der eclamptische Anfall eine viertel, eine halbe oder gar eine Stunde oder länger bestand, und ferner, ob derselbe mit vollkommener Aufhebung des Bewusstseins sowie mit erschwertem, stöhnendem Athmen einherging; endlich aber, ob nach dem Anfalle ein tiefer comatöser Schlaf eintrat, nach dessen Beendigung Kopfschmerz, Mattigkeit und grosse Reizbarkeit, wohlbemerkt ohne Fieber: zurückblieben, ob mit einem Worte die Erscheinungen eines echt epileptischen Insultes vorhanden gewesen. Ist dies Alles der Fall, dann ist es geboten, alle reflectorische Entstehung und Begründung der Convulsionen fahren zu lassen (von Würmern und Zähnen als Reflexausgangspunkten gar nicht zu sprechen) und dafür lieber an eine centrale, autochthone Begründung der Convulsionen, als die ungleich wahrscheinlichere, zu denken, wie sie der wahren Epilepsie zukommt. So sehr nun diese Auffassung nur auf einer Wahrscheinlichkeitsrechnung beruht, so darf doch wieder dieselbe — natürlich unter den oben präcisirten Modalitäten des ersten Anfalles — nie ganz abgewiesen werden. Da nun die Bestätigung und Berichtigung dieser Auffassung selbstverständlich von der Thatsache abhängt, ob Anfälle ähnlicher Art sich niemals wieder einstellen oder ob sie sich wiederholen, so ist es von der grössten Wichtigkeit für die Diagnose, die Eltern schon beim ersten Anfalle zu belehren, dass sie erstens, bei einer eventuellen Wiederholung des Anfalles, genau darauf achten, ob derselbe wieder ohne jedes Fieber zu Tage tritt, und die Charactere an sich trug, die ich oben angedeutet, und zweitens: ob nicht in der Zwischenzeit gewisse Störungen, wie Schwindel, Kopfweh mit plötzlicher Blässe oder Röthe des

Gesichtes u. s. w. — wie sie die abortiven epileptoiden Zustände kennzeichnen — zu beobachten seien. Man kann vielleicht alle diese, an einen vereinzeltten Anfall von Convulsionen — an dieses Einzelsymptom gleichsam geknüpften — Möglichkeiten und Vorsichten für verfrüht erklären; gewiss aber ist, dass demjenigen, der dies thut, die weitere Entwicklung einer Epilepsie niemals entgehen wird und dass er, bei eventuellem Auftreten eines zweiten Anfalles, auf Grund seiner bestätigten Auffassung, sofort die von der Erfahrung beglaubigte Therapie mit Bromkali oder -Natron einleiten und nicht, wie dies so häufig vorkommt, erst nach längerem, oft mehrjährigem Bestande der Epilepsie, die Indication erblicken wird, sie zum Gegenstande der Therapie zu machen, ein Vorgang, der namentlich in solchen Fällen gang und gäbe ist, wo die Anfälle nur in weit auseinander gerückten Zeiträumen von einem halben oder einem ganzen Jahr sich wiederholen.

Ich breche hier die Aufzählung und Erörterung der Einzelsymptome ab, indem es nicht in meiner Absicht lag, eine erschöpfende Darstellung derselben, sondern nur eine Skizze zur Anregung für andere Beobachter zu geben. Auch bin ich mir sehr wohl bewusst, dass es noch manche solche Einzelsymptome giebt, die einen orientirenden Werth für die Diagnose haben und die gegebene Darstellung zu ergänzen geeignet sein möchten. Es sei von diesen beispielsweise nur flüchtig angedeutet: das Auftreten von flüssigem Blute in toto im Stuhl mit Icterus — bei acuter gelber Leberatrophie (ein Fall von mir im Jahrb. f. Kinderheilk. veröffentlicht); das Auftreten von Blut in toto bei absolut mangelndem Stuhle und Flatus — bei Intussusception; endlich das Auftreten von Blut bei jedem Stuhle durch Monate und Jahre — bei Mastdarpolypen u. s. w.

Nur die eine Bemerkung sei mir am Schlusse gestattet, dass es, im Gegensatze zu den aufgezählten, wohl auch solche Einzelsymptome giebt, denen in der Praxis ein Werth für die Diagnose beigemessen wird, der ihnen thatsächlich nicht gebührt. Von diesen möchte ich beispielsweise das Erbrechen unverdauter Ingesta erwähnen, das so häufig ohne weitere Kritik als Symptom einer Magenüberladung, des sog. verdorbenen Magens bei Kindern gedeutet wird. Und in Consequenz dieser Auffassung wird denn auch das Fieber, welches mit dem Erbrechen gleichzeitig auftritt oder demselben vorausgeht, ohne weiteres als ein gastrisches, von jenem verdorbenen Magen bedingtes angesprochen. Werden, wie gewöhnlich, von den Müttern die erbrochenen Speisereste: Obst, Käse, Fleischreste u. s. w. als ätiologisches Corpus delicti vordemonstrirt, so wird dies von manchen Aerzten als vollgültiger Be-

weis für den verdorbenen Magen genommen, anstatt zu erwägen, dass jedes heftige Fieber: Eruptionsfieber, Intermittens, Pneumonie u. s. w. bei Kindern mit Erbrechen beginnen könne, und dass in diesen Fällen die verdauungsstörende Wirkung des Fiebers die Ursache sei, dass die genannten Ingesta — vom Magen nicht mehr peptonisirt und zur Resorption gebracht — ganz einfach beim Brechacte zu Tage gefördert werden mussten. Und ebenso sollte hier noch einer anderen Erwägung Raum gegeben werden, dass gerade deshalb, weil Kinder so leicht erbrechen und so auf diese Weise schnell von unverdaulichen Ingestis befreit werden, die letzteren in den seltensten Fällen eine Quelle von Fieber abgeben und man auf diese Weise die Kinder mit den unter solchen Umständen leider noch oft angewendeten Brechmitteln verschonen sollte. Dass das Erbrechen der Kinder unter anderen Umständen für die Diagnose einiger der wichtigsten Krankheiten, wie der essentiellen Hydrocephalie, der Basilar meningitis, der Hirntumoren, der Peritonitis, der Intussusception u. s. f., verwerthet werden müsse, braucht hier nicht des Näheren erörtert zu werden. Doch kann ich nicht umhin die Bemerkung zu machen, dass dem Erbrechen bei allen diesen und noch vielen anderen Krankheiten niemals ein so positiv entscheidender Werth beigemessen werden darf, dass es, als Einzelsymptom schon, eine Bedeutung in Anspruch nehmen könnte, wie ich dies den oben aufgezählten Einzelsymptomen zu vindiciren mich berechtigt zu halten glaube.

Unter manchen anderen allzu hoch in der Kinderpraxis veranschlagten Einzelsymptomen möchte ich am Schlusse nur noch der „Würmer“ gedenken. Glücklicher Weise ist es ein ziemlich überwundener Standpunkt, die Würmer als Quelle der mannigfachsten Krankheiten anzuschuldigen und namentlich die verschiedensten Nervenstörungen ihnen in die Schuhe zu schieben; doch kommt es noch immer vor, dass in Fällen, wo eine Reihe von Störungen gegeben ist, die man sich nicht zurechtzulegen weiss, dass man, meine ich, nur zu leicht geneigt ist, wenn gar zufällig einige Lumbrici abgehen, diese zur Erklärung jener Störungen heranzuziehen. Dem gegenüber erwähne ich nur, dass, ganz abgesehen davon, dass hunderte von Kindern von Zeit zu Zeit *Ascaris lumbricoides* und *vermicularis* in grossen Massen entleeren, ohne dass die geringste Störung der Gesundheit an ihnen wahrzunehmen wäre, dass, meine ich, selbst bei Tänien, in so vielen Fällen, nur ganz unbedeutende Störungen, wie z. B. nur hie und da Diarrhöen vorkommen, jener häufigen Fälle gar nicht zu gedenken, wo die Tänia ganz symptomlos verläuft und dem Arzte Jahre lang verborgen bleibt.

II.

Ueber eine multiple infectiöse Entzündung der serösen Häute im Kindesalter.

Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Freiburg,

von

Prof. HEUBNER.

(Hierzu eine Tafel.)

Im Verlaufe der letzten 6 Jahre zogen einzelne Fälle von multipler eitriger Entzündung der serösen Häute meine Aufmerksamkeit dadurch mehr und mehr auf sich, dass das Gepräge ihres klinischen Bildes und das Verhalten des Sectionsbefundes von dem üblichen abwich, und dass in allen Fällen der Ursprung der Erkrankungen unaufgeklärt blieb. In der Literatur fand ich über analoge Erkrankungen nur wenig. Vorgekommen waren dieselben Anderen jedenfalls; ich fand schon eine Beobachtung aus dem Jahre 1839 von Dr. Blum in Lauenenthal, die wohl hierher gehört, ferner in Ziemssen's Buch über die Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter einen Fall (Meinke), der durchaus mit den meinigen übereinstimmt; auch eine Bemerkung von Thomas sowohl (s. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten Band III. 2. Hälfte. S. 661), wie von Wyss (ibid. S. 766) in deren Abhandlungen über croupöse und catarrhalische Kinderpneumonie deuten darauf hin, dass andere Beobachter Analoges gesehen; aber, wie es scheint, sind alle diese Befunde nicht besonders beachtet und einfach als Complicationen der Lungenaffectionen aufgefasst worden. Erst vor Kurzem, im Jahre 1880, wurde zwei solchen Fällen aus der Tübinger Poliklinik von Wiedenmann¹⁾ ein tiefer gehendes Studium gewidmet, ihre specifische Bedeutung erkannt und dieselben unter dem Titel einer Frage: „Kann Lungenseuche auch beim Menschen vorkommen?“ veröffentlicht.

Mit den genannten zwei Fällen haben die Beobachtungen, die ich Ihnen vorlegen möchte, ganz entschieden sehr nahe

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Band XXV.

Berührungspunkte. Mit den Fällen hingegen, die in allerneuester Zeit von Bouchard, Hallopeau, Quinquaud, Combi als „infectiöse Pleuritis“ bezeichnet werden, haben sie wohl wenig oder nichts gemein.

Es handelt sich also um eitrige Entzündungen der serösen Häute der Körperhöhlen sowohl wie der Gelenke, und zwar immer um multiple Localisationen dieser Entzündung in mehreren dieser Häute. In allen fünf Fällen meiner Beobachtung, die ich Ihnen vorlegen kann, befand sich wenigstens eine Pleurahöhle mit unter den erkrankten Serosen, im Uebrigen war aber in den einzelnen Fällen die Combination der befallenen Orte eine sehr verschiedene: ich fand nämlich 2mal beide Pleurahöhlen und das Pericardium, 1mal beide Pleurahöhlen und das Peritoneum, 1mal die linke Pleurahöhle, das Pericard und das rechte Sprunggelenk, endlich 1mal beide Pleurahöhlen und wahrscheinlich die Meningen befallen. In diesem letzteren Falle war leider die Section des Kopfes nicht möglich gewesen, doch deuteten die Erscheinungen während des Lebens stark auf ein Mitergriffensein dieser Organe hin.

Während nun hier eine eigenthümliche multiple Eiterung vorlag, gelang es an den anderen Körperstellen, wo man bei multiplen Eiterungen etwa noch derartige Depôts findet, nicht, dieselben nachzuweisen. In keinem Falle waren in den Muskeln, in den Lungen, der Leber, den Nieren oder der Milz Eiterherde nachzuweisen, so dass das Bild also keineswegs dem Verhalten etwa einer gewöhnlichen Pyämie entsprach.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Fälle sprach sich namentlich an der pleuritischen Erkrankung immer darin aus, dass die Eiterung hier immer scharf abgekapselt sich darstellte, bald nur über einen Theil eines, bald über den aneinandergrenzenden Theilen zweier Lungenlappen sass, aber immer nur einen oft recht kleinen Theil der Pleurahöhle in Beschlag nahm, während die übrige Pleura costalis sowohl wie pulmonalis entweder nur einfach getrübt und hämorrhagisch entzündet war oder selbst an mehr oder weniger grossen Strecken, z. B. über den vorderen Lungenflächen, sich ganz normal verhielt. Im Pericardium und Peritoneum wurde eine solche Abkapselung nicht beobachtet, in letzterem hatte sich aber die allgemeine Peritonitis offenbar aus einer umschriebenen, am stärksten afficirten Stelle (welche unterhalb der in gleicher Weise afficirten linken Pleurahöhle gelegen war) erst allmählich entwickelt.

Eine dritte Eigenthümlichkeit bestand darin, dass — in 4 von den 5 Fällen wenigstens, und auch im 5. auf der einen Seite — der Eiter von sehr dicker Beschaffenheit und geringer Menge war, so dass man eigentlich richtiger von Pleuraabscessen

als von eitriger Pleuritis im gewöhnlichen Sinne sprechen musste. In zwei Fällen handelte es sich sogar nur um dicke eitrig-fibrinöse Schwarten ohne jeden Flüssigkeitserguss, welche haubenförmig dem Lungenlappen aufsassen. In mehreren Fällen war man, nachdem schon der Thorax geöffnet war, noch im Unklaren über die ganze Art der Affection, bis beim Herausnehmen der Lungen das an der Seiten- oder Hinterwand des Thorax liegende eitrige Exsudat frei wurde.

Die Bronchien und Lungen waren in allen meinen fünf Fällen allerdings entschieden afficirt, aber in ganz inconstanter und ungleichmässiger Weise. Zweimal fand sich eine höchst intensive, bis in die kleinsten Zweige herabgehende eitrige Bronchitis mit cylindrischen Bronchiectasieen — von diesen Fällen verlief der eine sehr lang, der andre ganz rapid. Dreimal dagegen fand ich eine nur mässige eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, darunter war sogar einmal die Betheiligung der kleinen Bronchien ganz unerheblich.

Die unteren Lungenlappen zeigten sich im Zustande schlaffer, lobulärer Infiltration, resp. an den der Pleuraeiterung entsprechenden Stellen der Compression, in den oberen Lappen fand sich neben lobulären Infiltraten gewöhnlich starkes Oedem. Die vorderen Partien der oberen Lappen waren immer acut gebläht. In einem Falle fand ich eine auffallend starke interstitielle Infiltration (namentlich der grössere Lungenläppchengruppen umspinnenden bindegewebigen Septa). Hierauf komme ich noch zurück.

In keinem meiner Fälle — und das unterscheidet sie etwas von den Wiedenmann'schen Beobachtungen — traf ich entwickelte croupöse Pneumonie an.

Jedenfalls waren die makroskopischen Lungenbefunde — und hier können die Wiedenmann'schen Fälle wieder mit hinzugenommen werden — durchaus keine anderen, als man sie hundertmal bei Kindern trifft, ohne dass diese eigenartigen Localisationen in den serösen Häuten sich bemerklich machen; und eine Bezeichnung der letzteren als Complicationen der catarrhalischen oder croupösen Pneumonie würde nicht einmal für die Pleuritis, geschweige für die Pericarditis und Peritonitis einen Schatten von Erklärung geben.

Ehe ich nun weiter auf den ferneren Krankheitsbefund eingehe, will ich Ihnen eine ganz kurze Schilderung des klinischen Verlaufes der Affection geben; und lasse unterdessen die Temperaturtabellen und diese Schemata, in welche ich die Localisationen der Krankheit in den einzelnen Fällen möglichst getreu eingezeichnet habe, circuliren.

Der Beginn der Erkrankung war plötzlich, mitten in guter Gesundheit; nur in einem Falle gingen einige Tage leichtere

Erscheinungen, Mattigkeit, etwas Angina, der Bettlägerigkeit vorher, sonst setzte letztere resp. der schwere Allgemeinzustand sofort mit dem Beginne der Erkrankung ein. Drei Fälle befanden sich vorher in durchaus normalem Kräftezustand (freilich stammten alle Fälle aus den schlechtest situirten Proletarierkreisen), ein Fall war schon vor der Erkrankung stärker rachitisch, in einem Falle endlich handelte es sich um ein magres (das einzige ältere) Mädchen, das früher schon öfters an länger dauernden Bronchiten gelitten hatte.

Die Temperaturmessungen zeigen gleich am ersten Tage ein continuirliches hohes Fieber, die Pulsfrequenz ist entsprechend gesteigert und die Begleiterscheinungen, die bedeutende Dyspnoë, der kurze coupirte Husten, das abgebrochene Geschrei, bei einem älteren Mädchen der deutliche Seitenschmerz, endlich eine in allen Fällen bemerkte umschriebene Wangenröthung lassen im Anfang immer an die häufigste hochfebrile Lungenerkrankung, die croupöse Pneumonie denken. Aber die physikalische Untersuchung, die Tag für Tag wiederholt wird, zögert immer, eine Bestätigung für diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu liefern. Zwar gelingt es bald, über dem einen oder anderen Lungenlappen eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung nachzuweisen, aber man hört kein Bronchialathmen über der gedämpften Stelle, sondern nur Rasselgeräusche oder Knistern; kurz, man hat die Erscheinungen catarrhalischer Pneumonie bei einem Fieber, welches vielmehr der croupösen Pneumonie entspricht. Im weiteren Verlaufe wechseln die Dämpfungen ihre Stelle, man findet multiple Localisationen, aber man ist zunächst doch nicht im Stande, die Diagnose einer Pleuritis zu machen, denn gerade der gewöhnlich für eine Pleuritis geläufige Verbreitungsbezirk der Dämpfung fehlt; ja bei der blossen circumscribten eitrigen Auflagerung auf den Pleurablättern kann auch am Orte der Pleuritis die Dämpfung wenig ausgesprochen sein. In den letzten drei Fällen allerdings war bei einer genauen Exploration des gesammten Thoraxumfangs das Auftreten von Reibegeräuschen wenigstens dafür entscheidend, dass die Pleura mitbetheiligt war.

Mittlerweile verlässt aber auch das Fieber den für die croupöse Pneumonie gewohnten Typus, macht stärkere Remissionen, wechselnd mit excessiven Steigerungen, hebt sich allmählich im Verlauf mehrerer Tage zu einem Gipfel empor, verlässt diesen wieder langsam, wird quotidian remittirend etc., mit einem Wort, es bekommt einen völlig irregulären Typus, der sich namentlich bei den längeren Verläufen sehr exquisit geltend macht.

Dabei verschlechtert sich aber das Befinden mehr und

mehr, die starke Dyspnoë hält an, das Exspirium bekommt jenen eigenthümlich ächzenden, stöhnenden Character, der die schmerzhaften Affectionen kennzeichnet, der Puls kann enorme Höhen — bei Säuglingen bis zu 200 — erreichen, die Nächte sind äusserst unruhig, bei den jüngeren Patienten treten Zuckungen, tonische Contracturen des Körpers auf, der Appetit schwindet völlig, öfteres Erbrechen, Diarrhöen treten auf, der Urin wird sehr concentrirt, seine Secretion schmerzhaft, Collapse stellen sich ein, und in einem solchen allgemeinen Kräfteverfall stirbt das Kind, ohne dass die Erscheinungen seitens der Lungen eine charakteristische Gestaltung angenommen haben.

Die Gesamtdauer der Krankheit bot zwei sehr verschiedene Typen dar; bei drei Fällen war derselbe ein sehr stürmischer und führte in 7—8 Tagen zum Tode, in zwei anderen Fällen — und es waren diess gerade die beiden jüngsten, nur $\frac{1}{2}$ jährige Kinder — dagegen währte die Erkrankung volle fünf Wochen. Der so verschieden lange Verlauf der Fälle hängt nicht von einer essentiellen Verschiedenheit der Erkrankungen, sondern von der langsameren oder rascheren Mitbetheiligung des Pericards, des Peritoneum, vielleicht auch der Meningen ab; in den langsam verlaufenden Fällen 4 und 5 konnte ich noch in der 2. resp. sogar Ende der 4. Woche die Abwesenheit jedes pericarditischen Geräusches constatiren.

Je sonderbarer nun diese Erkrankungen erschienen, um so mehr wurde bei der Mehrung der bezüglichlichen Erfahrungen der Wunsch rege, näher in die Natur derselben einzudringen. Zunächst hebe ich hervor, dass namentlich in den drei letzten Fällen sorgfältigst auf etwaige primäre Herde, von denen aus die Eiterinfection den Pleuren hätte mitgetheilt werden können, also auf eitrige oder verkäste Lymphdrüsen, auf entzündete Wirbel-, Oesophagus- oder Magenaffectionen, bei dem Peritonitisfalle natürlich auch auf Darm-, Mesenterialdrüsen, Leber-, Nieren-, Lendenwirbelaffectionen gefahndet wurde, aber durchaus mit negativem Erfolge.

Nun unternahm ich in den beiden letzten Fällen die genauere histologische Untersuchung der erkrankten Partien, und zwar zunächst der erkrankten Pleuren und Lungen, und — um zu sehen, ob vielleicht eine allgemeine Infection vorläge — der Nieren: und in beiden Fällen erhielt ich das unzweideutige Resultat einer sehr reichlichen Anwesenheit von Bakterien nicht nur in dem Gewebe der erkrankten Lungen und Pleuren, resp. den eitrig fibrinösen Auflagerungen, sondern auch in sehr zahlreichen Capillaren resp. Venen der Lungen und ebenso der Nieren, und zwar sowohl in Form dichtgedrängter Bakterienkolonien, als auch in spärlicherer Ver-

theilung. Diese Bakterien gehören in beiden Fällen zu der Form der Kugelbakterien oder Mikrokokken, sind aber ebenfalls in beiden Fällen fast immer zu Diplokokken verbunden, so dass sie die bekannte Semmelform, von den Franzosen „microbe en huit“ genannt, besitzen, und namentlich in einem Falle bei schwächerer Vergrösserung als Stäbchen imponiren. In dem einen Falle ist der Durchmesser eines Kokkus = 0,7 bis 0,8 μ ., die Diplokokken also 1,4 — 1,6 μ lang. Im andern Falle sind die einzelnen Kokken noch etwas kleiner, nur 0,4—0,5 im Durchmesser, bei den Diplokokken ist aber der Raum zwischen beiden Kokken etwas grösser als im ersten Falle, so dass der Diplokokkus im zweiten Falle ziemlich ebenso gross wie im ersten Falle ist. Im Bronchial- oder Alveoleninhalt gelang es mir nicht, dieselben zu finden.

Nach den Erfahrungen positiver und negativer Art, die wir über Anhäufung von Mikrokokken in den Geweben und im Blute menschlicher Organismen besitzen, dürfte wohl der Schluss kein zu voreiliger sein, dass diese Mikroorganismen mit der uns beschäftigenden kindlichen Erkrankung in causalem Zusammenhange stehen.

Ich muss allerdings sofort einschalten, dass die Sectionen der beiden Kinder beide Male erst 24 Stunden nach dem Eintritt des Todes gemacht werden konnten, dass also die Reichlichkeit der Bakterienentwicklung jedenfalls eine ungleich grössere in meinen Präparaten ist, als sie während des Lebens gewesen. Aber als blosser Leichenerscheinung können sie ganz gewiss nicht aufgefasst werden, denn erstlich habe ich eine recht erkleckliche Reihe von Kinderlungen, Pleuren und Nieren von gleichalten Leichen untersucht, ohne jemals auf die analogen Befunde gestossen zu sein, und zweitens spricht wohl die Anwesenheit dieser Organismen in den Lymph- und Blutgefässen der Lungen sowohl wie der Nieren, während sie im Bronchialinhalt fehlten, für einen nicht etwa zufälligen, sondern bedeutungsvollen Befund.

Gehen wir etwas genauer auf den Sitz der Bakterien ein. In beiden Fällen fanden sie sich sehr reichlich und theilweise diffus zerstreut, theilweise auch wieder in dichten herdartigen Anhäufungen in der erkrankten Pleura, am allerintensivsten war die Entwicklung in den fibrinösen Auflagerungen, weniger reichlich in dem ursprünglichen Pleuragewebe selbst und noch weniger in dem subpleuralen Gewebe, welches letztere aber eine ganz enorme Ausdehnung aller Capillaren und Venen und sehr reichliche Blutaustritte aus denselben erkennen liess. Im Pleuragewebe selbst fanden sich die Bakterien an einzelnen Stellen besonders feiner Schnitte in Räumen angehäuft, die eine regelmässige etwas buchtige Begrenzung hatten und welche

wohl höchst wahrscheinlich den tiefen pleuralen Lymphgefässen entsprachen.

In dem einen Falle nun, in welchem eine sehr exquisite interstitielle Pneumonie mit starker Verbreitung der grössere Läppchengruppen umfassenden Bindegewebssepta vorhanden war, konnte man sehr deutlich sehen, wie innerhalb dieser Septa die massenhafteste Anhäufung solcher Bakterien innerhalb der Lymphgefässe statthatte. Letztere waren durch eine sehr reichliche Ausfüllung der spaltförmigen Lumina mit Lymphzellen und durch das Fehlen rother Blutkörperchen characterisirt; in diesen Lymphgefässen war es sogar zur Bildung langer Kokkenketten (vielleicht erst post mortem) gekommen. Die Blutgefässe der Lungen sowohl, wie auch der Nieren zeigten in diesem Falle nur ein relativ spärliches Vorhandensein ganz der nämlichen Bacillen, wie ich sie sehr reichlich in den Lymphgefässen antraf. Es war dies Fall 3, bei welchem nur doppelseitige Pleuritis und vielleicht Meningitis, dagegen keine Pericarditis vorhanden war. Im Fall 2 hingegen, wo die doppelseitige eitrige Pleuritis durch eine Peritonitis complicirt war, fand sich zwar in der Pleura dieselbe Anordnung der Bakterien wie in Fall 3, dagegen nicht so deutliche Ueberschwemmung der Lungenlymphgefässe mit diesen Organismen. Umgekehrt aber war hier die Anfüllung grösserer und kleinerer Blutgefässe sowohl der Lungen, wie der Nieren eine ungleich intensivere als in Fall 3. Ich schliesse aus dieser letzteren Differenz, dass die Ueberschwemmung des Blutkreislaufs mit diesen Organismen erst secundär nach der reichlichen Entwicklung derselben in den serösen Häuten auftritt und dass diese Ueberschwemmung in Fall 2 so besonders reichlich war, weil so enorme seröse Flächen hier unter dem Einfluss des infectiösen Agens gestanden hatten. So würde ich glauben, dass der nächste Ausgangspunkt dieser eigenthümlichen Erkrankung in den serösen Häuten und speciell in der Pleura zu suchen ist, hier anfangs als eine locale Infectiouskrankheit, analog etwa dem Erysipel, sich abspielt, per Contiguitatem sich fortpflanzt und erst nach verschieden langer Zeit zur Blutinfection führt.

Eine eigenthümliche Tendenz der Gewebe, sich gegen die Weiterverbreitung der Infection von Ort zu Ort zu schützen, scheint mir in der auffälligen Abkapselung der pleuritischen Exsudate, die ich in allen Fällen sah, zu liegen.

Suchen wir nun danach, an der Hand anderer analoger Erkrankungen ein weiteres Verständniss dieser merkwürdigen Erkrankung zu gewinnen, so würde es wohl am Nächsten liegen, hier, wo wir multiple Eiterungen, die wie es scheint mit einem Mikroorganismus in Zusammenhang stehen, vor

uns haben, von einer pyämischen Erkrankung des Organismus zu sprechen. Freilich würden wir sofort zwei Punkte bemerken, in denen sich diese Erkrankungen doch wesentlich von anderen ähnlichen Affectionen unterscheiden: 1. die constante Localisation in einer bestimmten Kategorie von Organen — wir fanden weder in den Drüsen, noch in den Muskeln u. s. w. Eiterungen, wie man sie bei der gewöhnlichen Pyämie findet; 2. das Fehlen einer Eingangspforte für das Gift, also die Spontaneität oder Kryptogenese dieser Formen von Pyämie.

Hätten wir irgend eine Impfstelle für das Gift in unsern Fällen auffinden können, so würden wir sogar in einer experimentell erzeugten Erkrankung eine Analogie für unsere Erkrankung finden. Es ist dies die von Robert Koch gefundene Affection, die er Kaninchenpyämie nennt und wo er jedesmal bei Injection der giftigen Flüssigkeit unter die Rückenhaut dieser Thiere neben anderen krankhaften Erscheinungen eine eitrige Peritonitis hervorbrachte. Im Exsudat, sowie im Blute fanden sich hier Mikrokokken, die, ähnlich wie in unserem Falle, häufig zu Doppelkokken verbunden waren. Die Grösse der von Koch beschriebenen Kökken ist allerdings etwas geringer, als bei meinen Kranken.

Vor Allem aber besteht zwischen jener Krankheit und der hier beschriebenen der wichtige Unterschied, dass es zunächst eben wenigstens nicht gelungen ist, die Eingangspforte des Giftes nachzuweisen.

Auf einen Punkt möchte ich hinweisen, der ätiologisch vielleicht von einiger Bedeutung ist; das ist der Umstand, dass die grösste Mehrzahl aller bisher beobachteten Fälle (auch der von Ziemssen und Jürgensen) auf das früheste Kindesalter fällt — von meinen fünf Fällen kommen 4 auf das Alter bis zu 2 Jahren, 2 auf das Säuglingsalter.

Es wird dadurch der Gedanke nahe gelegt, ob vielleicht mittelst der Nahrung, speciell mittelst der Milch, die Giftkeime in den kindlichen Organismus könnten hineingetragen werden. Speciell Wiedenmann hat diesen Gedanken eingehender behandelt und geradezu die Frage aufgeworfen, ob diese Erkrankung vielleicht identisch mit der Lungenseuche der Rinder sei und ätiologisch von letzterer abstamme. Das gleichzeitige Vorkommen der Rinderpest und der beiden Krankheitsfälle, die er beschreibt, im selben Dorfe hat er constatirt, und in einem Falle sogar die Wahrscheinlichkeit erhoben, dass das erkrankte Kind Milch einer lungenseuchenkranken Kuh getrunken habe, Milch, die freilich ein anderes Kind längere Zeit ohne Schaden bekam. Von meinen beiden Säuglingserkrankungen wurde das eine Kind künstlich mit Kuhmilch ernährt,

das andere bekam lediglich die Brust einer allerdings auch nicht gesunden, sondern an einer (vielleicht scrophulösen) Fussgelenkentzündung leidenden Mutter. Letztere genas aber nach langem Verlauf von ihrer localen Erkrankung.

So bleibt denn auch jetzt noch die ätiologische Frage noch recht dunkel, vielleicht wird sie mit der wachsenden Aufmerksamkeit zahlreicherer Aerzte auf diese Erkrankung aufgeheilt.

Sie sehen, meine Herren, wie vielfach lückenhaft die Schilderung ist, die ich Ihnen noch erst von dieser Erkrankung zu geben im Stande bin. Die nächste Aufgabe bei wieder vorkommenden Fällen wird sein, das Gift in dem Blute der Lebenden und was vielleicht zu bewerkstelligen sein wird, in dem durch Probepunction zu entleerenden Eiter nachzuweisen, es zu züchten und seine Wirkung an Thieren zu erproben.

Schon jetzt aber darf wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ausgesprochen werden, dass wir eine neue und seltsame Art einer bacteridischen Erkrankung des Menschen in den Ihnen dargelegten Krankheitsfällen vor uns haben.

III.

Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis.

Von

Dr. M. KASSOWITZ in Wien.

Literatur seit 1875.

1875.

1. Caspary, Ueber die Dauer der Latenz bei der hereditären Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 18.
2. —, Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Vierteljahrschr. für Dermat. und Syph. II. Jahrgang. S. 437.
3. Boeck, Undersøegelser Angaaende Syphilis. Christiania. (Referat in Schmidt's Jahrb. 1876. Nr. 10.)
4. Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener. Archiv f. Heilkunde. S. 167.
5. Chiarleoni, Infection einer schwangeren Frau im 4. Schwangerschaftsmonate. Dystokie wegen syphilitischer Infiltration der Vaginalportion. Geburt nicht syphilitischer Kinder. Vierteljahrschr. f. Derm. und Syph. S. 46.

1876.

6. Lewin, Ueber Syphilis hereditaria tarda mit Krankendemonstration. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 2 u. 3.
7. Edlefsen, Casuistischer Beitrag zur Frage von der Contagiosität der Syphilis. Daselbst Nr. 5.
8. Rinecker, Ueber den Unterschied zwischen erblicher und angeborener Syphilis. Verhandl. der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg, 3. u. 4.
9. Pick, Ueber die Vererbung der Syphilis, nebst Discussion im Verein deutscher Aerzte in Prag. Prager med. Wochenschrift Nr. 9.
10. Hutchinson, on Colles' law and on the communication of Syphilis from foetus to mother. Medical Times and Gazette, Dec. 6.
11. Keyfel, Angeborene Syphilis bei Infection des Vaters. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt Nr. 21.
12. Taylor, A contribution to the study of the transmission of Syphilis. Archives of clinical Surgery, September.
13. Sturgis, Upon some points in the aetiology of hereditary Syphilis. Chicago medical Journal. June.
14. Güntz, Sechs Fälle, bei denen mit sogenannter latenter Syphilis behaftete Väter gesunde und gesund bleibende Kinder zeugten. Vierteljahrschrift f. Derm. und Syph. S. 526.

15. Mason, Osgood, Cases bearing on some doubtful points in the history of Syphilis. New-York medical Record Nr. 25. Archives of Dermat. 1877. S. 376.

16. Obtulowicz, Ein Fall von recenter Syphilis bei einem 10-monatlichen Kinde; ob S. congenita oder acquisita? Sitzungsbericht der ärztlichen Gesellschaft in Krakau. (Referat in Virchow und Hirsch XI, II, S. 545.)

17. Downes, On a skin affection in children the subjects of congenital Syphilis. Medic. Times and Gazette, January 8.

1877.

18. Diday, De la Syphilis par conception. Annales de Dermat. et de Syph. VIII, S. 161.

19. Drysdale, Observations on hereditary Syphilis. The Doctor. February 1.

20. Hutchinson, A clinical lecture on the transmission of Syphilis from a mother to her foetus. Medical Times and Gazette I, S. 306.

21. Caspary, Zur Genese der hereditären Syphilis. Vierteljahrsschrift f. Dermatologie und Syph. S. 481.

22. Engelsted, Ueber Vererbung der Syphilis. Ugeskr. f. Laeger 21. B. 13. 14.

23. Weil, Ueber syphilitische Infection der Kinder durch die Geburt. Deutsche Zeitschrift für practische Med. Nr. 42.

1878.

24. Nevins Hyde, On the immunity of certain mothers of children affected with hereditary Syphilis. Arch. of Dermatology, April.

25. Jordan, Two cases of transmission of Syphilis through the male element of reproduction. Amer. Journal of obstetr. S. 126.

26. Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmann's Vorträge Nr. 130.

27. Ranke, Tageblatt der 51. deutschen Naturforscherversammlung in Kassel. S. 94.

28. Bäumler, Die erbliche Uebertragung der Syphilis. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, III. Band, 2. Auflage. S. 49.

29. Flindt, Den congenite Syphilis etc. Kjöbenhavn. Diss. Referat in Virchow und Hirsch XIII, II. S. 553.

1879.

30. Mewis, Ueber Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett Syphilitischer, nebst einem Anhang über Syphilis congenita. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaecologie, 4. Band. S. 10.

31. Grünfeld, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse Nr. 47.

32. Fürth, Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wiener Klinik.

33. M. Zeissel, Ein Beitrag zur Lehre von der hereditären Syphilis. Allgem. Wiener medic. Zeitung Nr. 50 u. 51.

34. Wolff, Zur Frage der paternen Infection der hereditären Syphilis. Strassburg.

35. Grefberg, Zur Frage über erbliche Syphilis. Vierteljahrsschrift f. Dermat. und Syphilis. S. 103.

1880.

36. Hudson, Utero-placental infection. American practitioner, March 1880. Arch. of Dermat. S. 314.

37. Scarenzio, Syfilide congenita per diretta influenza paterna. Immunità della gestante etc. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. S. 16.

- 38. Orth, Ueber die Immunität der Mutter bei Syphilis des Vaters und angeborener Syphilis der Kinder. Heidelberg, Winter.
- 39. Fournier, Syphilis et mariage. Paris, G. Masson.
- 40. Kassowitz, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Wiener med. Blätter Nr. 2—4.
- 41. H. Zeissel, Zur Lehre über die Vererbung der Syphilis. Wiener med. Wochenschrift Nr. 4—5.
- 42. Anton, Ueber hereditäre Syphilis. In.-Diss. Berlin.
- 43. Vajda, Kann die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf das Kind (in utero) übertragen werden? Wiener med. Wochenschrift Nr. 30—32.
- 44. Lewin (Friedrichsberg), Beitrag zur Charakteristik der Syphilis hereditaria. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 48.
- 45. Wiede, Beiträge zum Capitel der hereditären Syphilis. In.-Diss. Würzburg.
- 46. Frank, Ueber einen Fall von Lungensyphilis nebst einigen Bemerkungen über hereditäre Syphilis. Wiener med. Presse 1880. S. 1207.

1881.

- 47. Apolant, Ueber die Uebertragbarkeit der Syphilis vom Kinde auf die Mutter. Berliner kl. Wochenschrift Nr. 6.
- 48. Behrend, Zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Dasselbst Nr. 8 u. 9.
- 49. Caspary, Zur Genese der hereditären Syphilis. Vierteljahrsschrift f. Dermat. und Syph. Separatabdruck.
- 50. Grünfeld, Hereditäre Syphilis. In Eulenburgs Encyclopädie VI. S. 406.
- 51. Hecker, Beobachtungen und Untersuchungen an der Gebäranstalt zu München, 1859—1879. München.
- 52. Henoeh, Die hereditäre Syphilis. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 81.

1882.

- 53. Lutaud, Transmission de la Syphilis par la voie placentaire. Journal des conaiss. médicales. Annales de Dermat. et de Syph. III. S. 506.
- 54. Diday et Doyon, Contribution à la doctrine de la hérédité de la Syphilis par G. Behrend. Revue critique. Annales de Derm. et de Syph. III, S. 295.
- 55. M. Zeissel, Zur Pflege der hereditär syphilitischen Kinder. Allg. Wiener med. Zeitung Nr. 37.
- 56. Lesser, Die Vererbung der Syphilis. Breslauer ärztliche Zeitschrift Nr. 12.
- 57. Rosenberg, Zur Familiensyphilis. Vierteljahrsschrift f. Derm. und Syph. S. 461.
- 58. Eisenschitz, Die Ernährung hereditär syphilitischer Kinder. Wiener med. Blätter 44—46.
- 59. Engel, A contribution to the study of the manner of transmission of Syphilis in utero. The american Journal of obstetrics, October.
- 60. H. und M. Zeissel, Lehrbuch der Syphilis, 4. Auflage. Die hereditäre Syphilis. S. 622.

1883.

- 61. Michelson, Ueber einige Streitfragen auf dem Gebiete der hereditären Syphilis. Monatsschrift f. practische Dermatologie. Nr. 5—8.
- 62. Blaise, De l'hérédité syphilitique. Paris.

63. Caspary, Ueber Syphilis hereditaria tarda. Deutsche medic. Wochenschrift Nr.-31.

64. Arning, Fall von syphilitischer Infection einer graviden Mutter seitens des recent syphilitischen Ehemannes. Gesundes Kind. Spätere Infection desselben durch die Mutter. Vierteljahrschrift f. Derm. und Syph. S. 95.

65. Roth, Der Bacillus Kochii und die Erblichkeit der Tuberculose. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 20.

66. Neumann, Zur Lehre von der Uebertragbarkeit der hereditären Syphilis. Wiener med. Blätter Nr. 18—19.

67. Neisser, Die chronischen Infectiouskrankheiten der Haut. III. Syphilis. Ziemssen's Handbuch, 14. Band. S. 664.

Die Frage der Vererbung der Syphilis hat in dem 8jährigen Zeitraume, welcher seit dem Erscheinen meiner Monographie über diesen Gegenstand verflossen ist, das Thema für eine grosse Zahl von Publicationen abgegeben, in denen dieselbe nach verschiedenen Richtungen hin sehr lebhaft erörtert wurde. Ich habe nun in der jüngsten Zeit aus Anlass eines für die Naturforscherversammlung in Freiburg übernommenen Referates diese verschiedenen Aeusserungen der Autoren einer eingehenden Revision unterzogen, und es wird nun meine Aufgabe sein, in möglichst objectiver Weise über die Fortschritte, welche diese schwierige Frage seither gemacht hat, zu referiren, und den jetzigen Stand unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete genauer zu präcisiren.

Hier lässt sich nun vor Allem nach der Richtung hin ein Fortschritt constatiren, dass in der grossen Mehrzahl der erschienenen Abhandlungen die einzelnen Streitfragen, welche sich an die Vererbung der Syphilis knüpfen, viel genauer formulirt sind, als dies sonst wohl der Fall war, und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass meine im Jahre 1875 veröffentlichte Arbeit in dieser Beziehung von einigem Einflusse gewesen ist. Denn es ist nun allgemein anerkannt und gewürdigt, dass, wenn ein Kind die Syphilis mit zur Welt bringt, oder die Erscheinungen dieser Krankheit nach der Geburt, ohne Infection per oder post partum, entwickelt, es den Ansteckungsstoff — theoretisch betrachtet — nur in zweierlei Weise in sich aufgenommen haben kann: entweder im Momente der Zeugung durch die das Contagium enthaltende väterliche oder mütterliche Keimzelle; oder nach der Zeugung durch den Uebergang des Giftes aus der Blut- und Säftemasse der kranken Mutter auf den sich innerhalb des Uterus entwickelnden neuen Organismus; und es kann sich nur mehr darum handeln, welche von diesen beiden theoretischen Möglichkeiten den Thatsachen entspricht, und ob vielleicht beide Arten der Uebertragung neben einander alternativ Platz greifen können. An diese Hauptfragen knüpfen sich dann allerdings

noch einige Controversen zweiter Ordnung, von denen insbesondere die Frage, ob ein durch die väterliche Keimzelle inficirter Fötus die Krankheit durch die placentare Saftströmung auf die gesunde Mutter überträgt, eine grössere Bedeutung für sich in Anspruch nehmen kann. Alle diese verschiedenen Momente sollen hier nun der Reihe nach erörtert werden; und zwar beginnen wir mit den Aeusserungen derjenigen Autoren, welche eine ausschliessliche Uebertragung der Syphilis auf die ungeborene Frucht durch die inficirten Säfte der Mutter vertheidigen, und daher jeden directen Einfluss des Vaters auf die Erkrankung des Fötus in Abrede stellen.

I. Die Gegner der väterlichen Vererbung.

Die Zahl derjenigen Autoren, welche den directen Einfluss der väterlichen Syphilis auf die Nachkommenschaft bestreiten, war von jeher eine geringe, und hat auch in der Periode, über welche hier referirt werden soll, nur geringen Succurs erhalten. Dennoch muss constatirt werden, dass diese Ansicht neuerdings von Lewin (6), Sturgis (13), Flindt (29), Wolff (34) und Roth (65) mehr oder weniger energisch verfochten wurde.¹⁾

Von diesen Autoren steht Roth insoferne auf einem isolirten Standpunkt, als er aus rein theoretischen Gründen die spermatische und ovuläre Uebertragung der Syphilis in Abrede stellt. Er sagt nämlich: Sämmtliche angeborene Infectionskrankheiten werden intrauterin auf die Frucht übertragen, folglich auch die Syphilis. Dagegen ist nun zunächst zu bemerken, dass der hier aufgestellte Satz in seiner Allgemeinheit ganz sicher nicht richtig ist. Es giebt nämlich eine Infectionskrankheit, deren Parasit ganz genau bekannt ist, und welcher nachweisbar mit den Spermazellen und dem Ovulum übertragen wird. Es ist dies die Körperchenkrankheit der Seidenraupen (Pebrine), bei denen sich im Blute und in allen Organen kleine glänzende Körperchen finden, welche von F. Kohn, Lebert und Nägeli als Schistomyceten erkannt worden sind. Pasteur hat nun ausserdem den experimentellen Nachweis geliefert, dass die Vererbung der Krankheit erfolgt,

1) Zeissel senior sagt zwar in seiner Abhandlung vom J. 1880 (41): „Der Punkt, dass die Syphilis von einem luetischen Vater auf den Fötus im Momente der Zeugung übertragen werden kann, ist allgemein angenommen“. Aber leider entspricht diese Voraussetzung nicht ganz den Thatsachen, denn einerseits haben die älteren Gegner der väterlichen Vererbung, Cullerier, Notta, Follin, Charrier, Oewre u. A. meines Wissens ihre Ansichten nicht geändert, und andererseits haben dieselben, wie eben gezeigt werden soll, auch einzelne neue Anhänger ihrer Lehre gewonnen.

auch wenn ein kranker Vater die gesunde Mutter befruchtet, und diese, gesund bleibend, kranke Eier legt; oder auch, wenn die Mutter krank ist und kranke Eier legt, in deren Innerem die auffallend grossen Coccen direct nachgewiesen wurden.¹⁾ Abgesehen davon ist aber auch für andere Infectionskrankheiten der Menschen und der höheren Thiere eine Uebertragung durch die Keimzelle keineswegs ausgeschlossen. Jedenfalls wäre es noch verfrüht, für die zweifellose erbliche Uebertragung der Tuberculose vom Vater auf die Nachkommenschaft die Vermittelung pathogenetischer Schistomyceten oder ihrer Sporen definitiv abzulehnen. Aehnliches gilt auch von der Lepra. Es ist daher die theoretische Ausschliessung der väterlichen Vererbung durchaus nicht berechtigt.

Roth hat sich aber ausserdem auch bemüssigt gesehen, wenigstens versuchsweise seine aprioristische Ansicht mit der scheinbar widersprechenden Thatsache in Einklang zu bringen, dass Frauen, welche niemals syphilitische Erscheinungen dargeboten haben, syphilitische Kinder gebären. Er sucht sich nämlich mit diesem, wie wir bald sehen werden, ungemein häufigen Vorkommnisse in der Weise abzufinden, dass er sagt: „es sei nicht auffallend, dass bei veralteter hereditärer oder latenter Syphilis des Vaters die Infectionsträger in ihrer Energie bereits soweit abgeschwächt sind, dass die Infection der Mutter auf die Säftemasse beschränkt bleibt, ohne Neigung, sich äusserlich zu manifestiren.“ Dem gegenüber dürfte es wohl genügen, darauf aufmerksam zu machen, dass es im Gegentheile in hohem Grade auffallend und geradezu unbegreiflich wäre, wenn die Mutter, welche ja nach der Ansicht von Roth das Gift direct, aus erster Quelle aufgenommen hätte, niemals „äusserliche“ Zeichen von Syphilis darbieten würde, während die Frucht, die in diesem Falle das Gift erst aus zweiter Hand, nämlich von der angeblich infectirten Mutter überkommen hätte, häufig genug die intensivsten und zugleich hochgradig virulenten Erscheinungen auf der Haut, den Schleimhäuten und in den inneren Organen darbietet. Der Versuch, diese theoretische Voraussetzung mit den Thatsachen in Uebereinstimmung zu bringen, muss demnach als durchaus missglückt bezeichnet werden.

Zunächst wäre dann Lewin (6) zu nennen, welcher, ohne den Stand der Vererbungsfrage und die sich an dieselbe knüpfenden Controversen im mindesten zu berücksichtigen, es einfach als Thatsache hingestellt hat, „dass die Infection der Frucht nur durch das Blut der Mutter stattfinden kann“, und dann weiterhin nicht verfehlt hat, aus diesem Satze sofort

1) Vergl. Neisser (67) S. 696.

weittragende Folgerungen abzuleiten. Er ist nämlich der Ansicht, dass auch bei der durch das Blut der Mutter inficirten Frucht die Hautsyphilis, als erstes Symptom der vollzogenen Bluterkrankung, zwischen der 8.—10. Woche nach geschehener Infection zum Vorschein kommen muss. „Ist nun die Frucht 8–10 Wochen vor der Geburt inficirt worden, so fällt der Ausbruch des Exanthems mit der Geburt zusammen; hat sich die Ansteckung später vollzogen, so kann das Kind äusserlich gesund zur Welt kommen und erst später erkranken. Wenn jedoch die Mutter schon vor der Schwängerung oder gleichzeitig mit oder nach derselben inficirt wird, so wird das Kind, wenn es nicht im Uterus abstirbt, mit vorgeschrittener syphilitischer Dermatitis zur Welt kommen, und vielleicht auch gleichzeitig specifische Visceralerkrankungen aufweisen.“

Von den vielen Einwänden, zu denen diese wenigen Sätze herausfordern, will ich hier nur den folgenden Raum geben: 1) Hat Lewin die ganze sehr bedeutende Casuistik der symptomlosen Mütter evident syphilitischer Kinder einfach ignoriert. 2) Ist es keineswegs selbstverständlich, dass auch bei der placentaren Infection, genau so wie bei der Einführung des syphilitischen Giftes an einer Stelle der allgemeinen Bedeckung, bis zu dem Ausbruch der Hautsymptome eine 8—10 wöchentliche Incubationsperiode durchgemacht werden muss, vielmehr sollte man glauben, dass bei der directen Aufnahme des Giftes in die fötale Blutcirculation das Incubationsstadium entweder ganz oder zum grossen Theile in Wegfall kommen könnte, weil hier der langsame Weg des Giftes bei der gewöhnlichen Infectionsweise durch die Induration und die Lymphdrüsenanschwellung bis zum Eintritte in die Blutcirculation umgangen werden kann. 3) Lehrt die Erfahrung, dass selbst in jenen Fällen, in denen die Syphilis der Frucht zweifellos von der Erkrankung der Mutter abzuleiten ist (nämlich bei gesundem Vater), in dem Masse, als die Krankheit der Mutter durch die Zeit oder durch wirksame Kuren abgeschwächt wird, immer schwächer afficirte Kinder zur Welt kommen, bei denen der Ausbruch der Hautsymptome nach der Geburt immer weiter hinausgeschoben wird. Da man nun bei den späteren Geburten annehmen darf, dass die Infection, wenn sie per placentam stattfindet, mindestens schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft erfolgte, so müssten nach der Theorie von Lewin gerade die späteren Geburten sämmtlich schon im Uterus ihre Hautsymptome entwickeln, und die von allen Beobachtern einstimmig bestätigte Thatsache, dass bei den späteren Kindern die Hautsymptome nach einer immer länger werdenden extrauterinen Latenzperiode zum Vorschein kommen, würde daher nach der Theorie von Lewin vollkommen paradox erscheinen.

Die übrigen neueren Vertreter der ausschliesslich placentaren Uebertragung der Syphilis, nämlich Sturgis (13) und Wolff (34) halten sich in ihrer Beweisführung ganz genau an die Methode von Cullerier und Oewre, welche wir bereits in unserer ersten Abhandlung characterisirt haben.¹⁾ Auch sie führen nämlich Beobachtungen ins Feld, in denen Männer, die an Syphilis leiden oder gelitten haben, mit gesunden Frauen gesunde Kinder gezeugt haben, und glauben dadurch überhaupt den Einfluss der väterlichen Syphilis auf die Gesundheit ihrer Nachkommen ausgeschlossen zu haben. Dabei haben aber diese Autoren, ebenso wie ihre Vorgänger ausser Acht gelassen:

1. Dass syphilitische Individuen, wenn sie sich einer ausgiebigen Quecksilberkur unterziehen, selbst in den ersten Jahren nach der syphilitischen Infection schon gesunde Kinder erzeugen können. Diese Thatsache ist von den meisten massgebenden Autoren anerkannt und durch zahlreiche Beobachtungen erhärtet. Auch ich habe dieselbe im 7. Kapitel meiner Monographie mit grosser Schärfe betont und durch einige eigene Beobachtungen unterstützt. In der durch eine reiche Casuistik ausgezeichneten Schrift von Fournier (39) sind nicht weniger als 87 Fälle skizzirt, in denen der Vater syphilitisch war, aber mit grosser Consequenz, oft selbst durch mehrere Monate mit Quecksilber behandelt wurde, und dann mit einer gesunden Frau gesunde Kinder erzeugte. Fournier denkt aber nicht daran, aus diesen Thatsachen eine andere Consequenz zu ziehen, als dass man durch eine energische mercurielle Behandlung der Syphilis des Vaters eine syphilisfreie Nachkommenschaft erzielen kann.

2. Ist hier die gleichfalls allgemein anerkannte Erfahrung zu berücksichtigen, dass die Vererbungsfähigkeit der Syphilis nach einer Reihe von Jahren spontan erlischt. Auch diesen Punkt habe ich schon vor 8 Jahren (im 8. Kapitel jener Arbeit) eingehend besprochen. Natürlich wird dieser Zeitpunkt um so eher eintreten, wenn ausserdem auch mercurielle Kuren eingegriffen haben. In jenen Fällen von Fournier z. B., in denen ein „traitement peu prolongé“ notirt ist, war in der Regel schon eine grössere Reihe von Jahren zwischen der Infection des Vaters und der Geburt eines gesunden Kindes verflossen.

3. Endlich haben die Gegner der väterlichen Vererbung ausser Acht gelassen, dass, wie gleichfalls von allen Seiten zugegeben wird, auch Individuen, welche mit deutlich nachweisbaren sog. tertiären Formen der Syphilis belastet sind, gesunde Kinder erzeugen können, wenn sie früher mercurielle

1) Die Argumente von Flindt sind uns, weil uns das Original seiner Abhandlung nicht zugänglich war, leider unbekannt geblieben.

Kuren durchgemacht haben oder wenn eine längere Reihe von Jahren seit ihrer Infection verflossen ist. Unter den 87 Fällen von Fournier z. B. finden sich 35, in denen selbst nach der Geburt gesunder Kinder bei den Vätern noch Spätformen gummösen Charakters zum Vorschein gekommen sind.

Wenn man nun, diese Erfahrungen im Auge behaltend, diejenigen Fälle revidirt, welche die genannten Autoren als Beweise gegen den Einfluss der väterlichen Syphilis auf die Nachkommen angeführt haben, so überzeugt man sich leicht, dass dieselben ganz einfach in einer der oben bezeichneten Kategorien rangiren; denn entweder haben die Väter energische Kuren, bei Wolff z. B. wiederholte Quecksilber- und Schmierkuren, durchgemacht, oder ihre Syphilis war schon eine veraltete, oder sie haben um jene Zeit oder auch später solche Spätformen der Syphilis dargeboten, von denen es allgemein anerkannt ist, dass neben denselben, wenn die Virulenz der Syphilis durch Kuren oder durch die Zeit geschwunden ist, die Zeugung syphilisfreier Kinder statthaben kann.

Aber selbst dann, wenn es den Gegnern der väterlichen Vererbung gelingen würde, einmal einen Fall zu produciren, in welchem, bei noch relativ kurzer Krankheitsdauer des Vaters, ohne Behandlung des letzteren ein gesundes Kind gezeugt worden wäre, ein Vorkommen, das ich auch jetzt noch nach meinen Erfahrungen als eine grosse Seltenheit erklären muss¹⁾, so wären sie noch immer weit entfernt davon, irgendwie die grosse Bedeutung jener überaus zahlreichen Beobachtungen erschüttert zu haben, in denen nachweisbar und eingestandener Massen syphilitische Männer ohne inficirende Haut- oder Schleimhautsymptome mit gesunden Frauen in die Ehe getreten sind, und in denen die Frauen, ohne dass jemals an ihnen ein Symptom der Syphilis nachgewiesen worden wäre, nicht nur ein, sondern eine ganze Reihe von syphilitischen Kindern geboren haben, so dass also in dieser grossen Zahl von Fällen die directe Uebertragung der Syphilis vom Vater auf das Kind auf dem Wege der Zeugung als erwiesen angenommen werden muss.

Da aber gerade die Frage, ob Mütter, die niemals Er-

1) Ich kann die in dieser Richtung angeführten Fälle von Grünfeld (31), Fournier (39) u. A. gegenüber der von mir constatirten Thatsache, dass in 119 Ehen, in denen der eine oder beide Gatten mit Syphilis behaftet waren, niemals in den ersten Jahren nach der Infection — wenn nicht etwa eine merkurielle Behandlung stattgefunden hatte — ein gesundes Kind geboren wurde, und in Anbetracht dessen, dass auch in dem grossen Materiale, das mir in den letzten acht Jahren zugewachsen ist, nichts Aehnliches beobachtet oder berichtet wurde, doch nur für verhältnissmässig seltene Ausnahmen halten, welche eben wegen ihrer Seltenheit nicht gestatten, aus denselben weitergehende Schlüsse zu ziehen.

scheinungen von Syphilis gezeigt haben, syphilitische Kinder gebären können, von fundamentaler Bedeutung für unsere ganze Angelegenheit ist, so habe ich es nicht für überflüssig gehalten, das bereits in meiner ersten Abhandlung dargelegte Beweismaterial durch eine Zusammenstellung der in den letzten 8 Jahren neuerdings bekannt gewordenen Thatsachen zu vermehren.

II. Mütter ohne Zeichen von Syphilis gebären syphilitische Kinder.

Für mich persönlich ist diese Thatsache sowohl auf Grund meiner eigenen reichen Erfahrungen, als auch auf Grund einer objectiven Beurtheilung fremder Beobachtungen vollkommen sichergestellt, und ich wäre auch nicht im Stande, auf Grund eigener Beobachtungen dieser Frage eine neue Seite abzugewinnen. Ich könnte höchstens erwähnen, dass eine grössere Zahl jener Mütter, welche ich in meiner ersten Abhandlung als gesund und frei von Syphilis angeführt habe, auch seither fortgesetzt in meiner Beobachtung geblieben sind und dass bei keiner derselben nachträglich ein verdächtiges Symptom zum Vorschein gekommen ist. Ich will daher hier hauptsächlich auf die in diesem Zeitraume bekannt gewordenen fremden Beobachtungen reflectiren und dieselben der Uebersichtlichkeit halber in 3 Gruppen anordnen, nämlich 1. in die Beobachtungen der Haus- und Familienärzte, zu denen auch die Mittheilungen der Kinderärzte zu zählen sind; 2. die Massenbeobachtungen der Geburtshelfer; und 3. die Erfahrungen der Syphilisärzte.

Was nun die erste Gruppe anlangt, so sind die derselben angehörenden Beobachtungen deshalb von besonders grossem Werthe, weil der Hausarzt in der Lage ist, den Gesundheitszustand der Mutter durch viele Jahre und Jahrzehnte zu controliren, und weil ihm gegenüber von einer absichtlichen Verheimlichung doch kaum die Rede sein kann. Besonders überzeugend sind hier namentlich jene Fälle, in denen die Mutter nach der Geburt des syphilitischen Kindes von der Natur der Krankheit des letzteren und von dem Ursprunge dieser Krankheit, also von der vorehelichen specifischen Affection des Gatten genaue Kenntniss erlangt hat, und nun dem eigenen Gesundheitszustande naturgemäss eine ängstliche Aufmerksamkeit zuwendet, so dass sie sich gewiss beeilt, eine jede ihr irgendwie verdächtige Erscheinung zur Kenntniss des Arztes ihren Vertrauens zu bringen. Ich habe hier einen Fall meiner eigenen Praxis im Auge. Der Gatte war 4 Jahre vor der Ehe inficirt und ziemlich energisch behandelt worden. Trotzdem wurde im ersten Jahre der Ehe ein sehr schwer

afficirtes Kind geboren, welches bald erlag. Eine bei dem Vater eingeleitete Schmierkur hatte zur Folge, dass das nächste Kind nur in geringem Grade afficirt war und durch consequente Behandlung zu einem gesunden Mädchen heranreifte, welches jetzt 9 Jahr alt ist. Nach der Geburt dieses Kindes unterzog sich der Vater noch einmal einer internen Quecksilberbehandlung. Sechs Jahre später gebar die Frau ein ganz gesundes, jetzt dreijähriges Kind. Die Mutter dieser Kinder, eine schöne, mit hellem Teint ausgestattete Dame, erfuhr gleich nach der Geburt des ersten Kindes die Ursache seiner Krankheit, und wachte seitdem mit grosser Aengstlichkeit über ihrem eigenen Wohlbefinden. Trotzdem hat weder sie, noch ich, noch der bei den Geburten zugezogene Geburtshelfer, welcher natürlich gleichfalls von der Sachlage unterrichtet wurde, jemals irgend ein Zeichen von Syphilis entdecken können. Auch das Allgemeinbefinden dieser Frau war immer ein ganz befriedigendes.

Leider werden, wie erst jüngst Caspary (63) geklagt hat, solche Beobachtungen von den Hausärzten nur selten publicirt. Meine Anfrage bei befreundeten Collegen, die sich einer ausgedehnten Praxis erfreuen, hat mich indessen gelehrt, dass fast ein Jeder derselben in der Lage war, über mehrere derartige Beobachtungen zu berichten; aber die meisten hatten deshalb von einer Veröffentlichung dieser Fälle Umgang genommen, weil sie diese Frage für wissenschaftlich erledigt und eine Vermehrung der grossen bereits publicirten Casuistik für überflüssig hielten.

Als Typus einer solchen, durch viele Jahre fortgesetzten Beobachtung kann die kürzlich von Rosenberg (57) publicirte Familiengeschichte gelten, in welcher die Mutter hereditär syphilitischer Kinder von demselben Arzte durch viele Jahre ununterbrochen, insbesondere auch während der Wochenbetten, und zuletzt während einer tödtlich verlaufenden (hereditären) Phthise beobachtet wurde und von jeder syphilitischen Erscheinung frei geblieben ist.

Auch die Kinderärzte sind, sowohl in ihrer poliklinischen als in der Privatpraxis, häufig genug in der Lage, die Combination des syphilitischen Kindes und der kranken Mutter zu beobachten, und daher kommt es auch, dass, wie mich eine Revision der bekannteren Handbücher der Kinderheilkunde gelehrt hat, die Autoren derselben ohne Ausnahme eine Vererbung der Syphilis von dem Vater auf das Kind ohne intervenirende Infection der Mutter vertreten. Ich nenne hier nur von deutschen Kinderärzten Bednar, Vogel, Steiner, Gerhardt, Henoeh, von den Engländern West, von den Franzosen Parrot, welch letzterer in einer bei Fournier citirten

Beobachtung die völlige „Indemnität“ der seit ihrer Verheirathung fortwährend beobachteten und häufig mit minutiöser Sorgfalt untersuchten Gattin eines syphilitischen Mannes und Mutter zweier hereditär syphilitischer Kinder nachgewiesen hat. Auch mein verehrter Lehrer Professor Politzer hat in seiner reichen, sich über einen Zeitraum von mehr als 40 Jahre erstreckenden Erfahrung nach mündlicher Mittheilung zahlreiche ähnliche Fälle aus der Privatpraxis aufzuweisen, in denen die Beobachtung der Mutter durch genügend lange Zeit fortgesetzt werden konnte.

Endlich gehören noch hierher die 3 Beobachtungen von Orth (38) aus der Heidelberger Kinderpoliklinik des Professors v. Dusch, welche in analoger Weise angestellt worden sind, wie in den zahlreichen von mir in meiner ersten Abhandlung mitgetheilten Fällen. Die Mittheilungen von Orth sind ziemlich ausführlich und machen gewiss den Eindruck der vollsten Vertrauenswürdigkeit. In allen 3 Fällen wurde die Beobachtung der Mutter durch eine lange Reihe von Jahren fortgesetzt. In einem derselben wurden 7, in beiden andern je 4 syphilitische Früchte geboren, und die Mütter erwiesen sich bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen als völlig gesund.

Die zweite Gruppe bilden die Mittheilungen der Geburtshelfer, und diese haben, da sie zumeist die Beobachtungen in den öffentlichen Gebäranstalten betreffen, insofern einen anderen Character, als sie sich in den weitaus meisten Fällen nur über eine verhältnissmässig kurze Zeit erstrecken. Aber diese kürzere Zeit der Beobachtung wird auf der anderen Seite durch die grosse Zahl von Einzelfällen compensirt, und dann auch durch die sonst doch nur selten in dieser Masse vorhandene Gelegenheit, den Gesundheitszustand der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerin mit aller nur immer möglichen Genauigkeit, durch die vielfach wiederholte Untersuchung der Genitalien etc. zu controliren. Dazu kommt noch die bekannte und von vielen Syphilidologen (Bäumler, Fournier, Grünfeld u. A.) ausdrücklich betonte Thatsache, dass während der Schwangerschaft und speciell in den letzten Monaten derselben, wahrscheinlich bedingt durch die physiologische Congestion zu den Sexualorganen, die syphilitischen Hauteruptionen in der Genitalgegend ganz besonders intensiv aufzutreten pflegen und oft colossale Dimensionen erreichen, während sie sich im Wochenbette häufig spontan involviren. Es ist also auch in dieser Beziehung die Wahrscheinlichkeit, dass eine vorhandene Syphilis der Schwangeren und Gebärenden trotz der aufmerksamen, durch die syphilitischen Erscheinungen an der Frucht provocirten Untersuchung, dem Arzte gänzlich

verborgen bleiben soll, schon von vornherein eine ausserordentlich geringe.

Es stehen uns nun aus der letzten Zeit die Mittheilungen von 3 grossen Gebäranstalten Deutschlands zu Gebote, nämlich von Mewis (30) aus der von Winckel geleiteten kgl. sächsischen Entbindungsanstalt in Dresden; von Anton (42) aus der Berliner geburtshilflichen Klinik von Gusserow; und endlich der Bericht des Vorstandes der Gebäranstalt in München v. Hecker (51). Der erstere theilt uns mit, dass in der Dresdner Anstalt in einem Zeitraume von $5\frac{1}{4}$ Jahren 109 syphilitische Kinder von 108 Müttern geboren wurden, bei denen von Syphilis in keiner Weise etwas nachgewiesen werden konnte. Anton berichtet aus Berlin über einen Zeitraum von 13 Monaten, in welchem von 70 Müttern syphilitische Kinder geboren wurden. Von diesen Frauen waren 15 ganz gewiss frei von Syphilis, obwohl sie Kinder mit unzweifelhafter Syphilis geboren hatten. Endlich hat v. Hecker in 53 Fällen von syphilitischen Affectionen der neugeborenen Kinder keine Spur der Krankheit bei den Müttern auffinden können.

Diese Massenbeobachtungen reihen sich also vollkommen gleichartig den in meiner ersten Abhandlung citirten Mittheilungen der Wiener Findelanstalt an. Wenn Weil in seinem Vortrage (26) diesen letzteren den Vorwurf gemacht hat, dass die Untersuchung der Mutter in der Regel erst nach der Geburt, selten schon während der Schwangerschaft vorgenommen wurde, so entspricht dies nicht ganz der Sachlage, da in der Wiener Findelanstalt nur solche Frauen mit ihren Kindern aufgenommen werden, welche in der Gebäranstalt entbunden worden sind und sich häufig genug in der letzteren auch schon einige Monate vor der Entbindung aufgehalten haben. Wenn nun bei solchen Frauen während ihres Aufenthaltes in der Gebäranstalt der mindeste Verdacht auf Syphilis auftaucht, so werden dieselben nicht in die Findelanstalt, sondern auf die syphilitischen Abtheilungen des Krankenhauses gebracht. Diejenigen Frauen also, welche in die Findelanstalt kommen, haben sichtlich bei der Entbindung und wahrscheinlich auch einige Zeit vor derselben weder ein deutliches Symptom der Syphilis, noch selbst eine verdächtige Erscheinung dargeboten.¹⁾ Aber selbst zugegeben, dass in einem dieser

1) Auch der weitere Vorwurf, den Weil den Beobachtungen in der Findelanstalt gemacht hat, dass bei ihnen über den Vater nichts bekannt wird, scheint mir hier nicht gerechtfertigt zu sein, weil für die uns momentan beschäftigende Frage der Nachweis der syphilitischen Affection des Kindes und der Gesundheit der Mutter vollkommen ausreichend ist.

Fälle eine thatsächlich vorhandene Syphilis der Gebärenden selbst unter diesen der Beobachtung überaus günstigen Verhältnissen verborgen geblieben wäre, so wird doch aus diesen von 4 grossen Gebäranstalten übereinstimmend gemeldeten und sich in grossen Zahlen bewegenden Thatsachen gefolgert werden dürfen, dass die Geburt eines syphilitischen Kindes von einer Mutter, die keinen Anhaltspunkt für ihre eigene syphilitische Erkrankung darbietet, nicht nur möglich ist, sondern sogar zu den häufigeren Ereignissen gezählt werden kann.

Die dritte Gruppe der Beobachter, nämlich die Syphilidologen, nehmen in Folge äusserer Verhältnisse dieser speciellen Frage gegenüber einen ganz aparten Standpunkt ein. Weder in der Privat- noch in der Spitalspraxis haben sie nämlich besonders häufig Gelegenheit, diese Combination, nämlich die gesunde Mutter und das syphilitische Kind zu beobachten. Auf ihren Krankenzimmern und in ihrer Spitalsambulanz haben sie wohl syphilitische Männer und Weiber, aber keine gesunden Weiber und nur ausnahmsweise syphilitische Kinder zu beobachten, denn die Mütter bringen ihre mit einem syphilitischen Ausschlag behafteten Kinder, wenn sie selbst gesund sind, nicht auf die Klinik für Syphilis, weil sie ja meistens von der Natur der Krankheit ihres Kindes keine Ahnung haben, und weil sich auch der schuldbewusste Vater in der Regel wohl hütet, sich dadurch zu verrathen, dass er seine Frau mit dem Kinde auf die ihm vielleicht wohlbekannten Krankenzimmer dirigirt. Noch seltener dürfte es in der Privatpraxis vorkommen, dass man zu einem von einer gesunden und zu meist ahnungslosen Frau geborenen, mit syphilitischen Erscheinungen behafteten Kinde einen renommirten Syphilidologen zu Rathe zieht, weil ja dadurch sofort das fatale Geheimniss für die Gattin und — was noch schlimmer ist — für die Familie der Gattin offenkundig würde. So kommt es auch, dass es, wie ich schon früher einmal betont habe, fast ausschliesslich Syphilidologen vom Fach sind, welche entweder die väterliche Vererbung der Syphilis bei gesunder Mutter gänzlich in Abrede stellen, oder sie doch als eine seltene Eventualität bezeichnen wollen.

Um so wichtiger und beweiskräftiger sind deshalb jene Beobachtungen, welche trotz dieser ungünstigen äusseren Umstände dennoch auch von Syphilidologen veröffentlicht worden sind. Insbesondere ist der Ausspruch dieser Fachmänner über das Fehlen der syphilitischen Symptome bei den Müttern von grossem Werthe jenen hartnäckigen Skeptikern gegenüber, welchen selbst fortgesetzte und häufig wiederholte Untersuchungen nicht genügen, wenn sie von, nicht der Gilde

der Syphilidologen angehörigen Beobachtern angestellt worden sind.¹⁾

Schon in meiner ersten Abhandlung habe ich mitgetheilt, dass Ricord, Drysdale, Vidal, Hutchinson und andere Syphilidologen sich mit Bestimmtheit für das Vorkommen der väterlichen Vererbung der Syphilis ausgesprochen haben, wodurch natürlich das Verschontbleiben der Mutter von der syphilitischen Erkrankung implicite zugegeben wird, dass aber ausserdem das Gesundbleiben der Mutter auch häufig genug ausdrücklich hervorgehoben wurde. In dem Zeitraum, über welchen ich hier zu referiren habe, sind nun wieder zahlreiche ganz bestimmte einschlägige Aeusserungen und Beobachtungen von Syphilidologen mitgetheilt worden, welche ich hier in chronologischer Reihenfolge folgen lassen will.

Im Jahre 1875 hat Caspary (2) in Königsberg bei der Erörterung der Frage, ob die Mutter, welche ein vom Vater her syphilitisches Kind geboren hat, auch gesund bleiben kann, also bei der Frage der Infection der Mutter durch den utero-fötalen Säfteaustausch, einen Fall ausführlich behandelt, bei welchem an der betreffenden Mutter eines syphilitischen Kindes eine erfolglose Probeimpfung mit syphilitischem Virus vorgenommen wurde. Ohne uns hier auf die Bedeutung dieses Impfversuches einzulassen, welche erst später bei der Frage der Retroinfection zur Sprache kommen wird, genügt es, hier zu constatiren, dass es Caspary nicht gelungen ist, an dieser Frau irgend ein positives Zeichen des Syphilis nachzuweisen. In einem andern Falle, in welchem das hereditär syphilitische Kind die Amme inficirte (1), war gleichfalls die Mutter frei von Syphilis befunden worden.

In einer 1876 erschienenen Abhandlung spricht Güntz (14) ebenfalls von Fällen, in denen eine notorisch gesunde und gesund bleibende Frau von einem früher inficirt gewesenen und von inficirenden Syphilissymptomen Jahre lang frei gebliebenen Manne syphilitische Kinder geboren hat.

In demselben Jahre publicirte Taylor (12) in New-York, eine anerkannte Autorität auf dem Gebiete der Syphilis, zwei Beobachtungen, welche in der ausführlichen Darstellung des Autors in hohem Grade überzeugend wirken, von denen ich jedoch hier nur eine kurze Skizze reproduciren kann.

Erster Fall. Ein Mann wird syphilitisch, und mit Quecksilber behandelt, so dass die sichtbaren Symptome verschwinden. Ein Jahr nach der Infection heirathet er. Die Frau gebärt nach einander ein

1) Die Behauptung von Vajda (43), dass die Fälle, in denen die Mütter gesund befunden wurden, fast ausschliesslich von Nichtfachmännern herrühren, wird durch die nun folgenden Citate aus den Mittheilungen anerkannter Syphilidologen ganz direct widerlegt.

• todes und fünf lebende, aber unzweifelhaft syphilitische Kinder. Nach der Geburt des sechsten Kindes unterwirft sich der Gatte neuerdings einer Behandlung mit Quecksilber und Jod, die nahezu ein Jahr fortgesetzt wird. Während dieser Zeit wird seine Frau zum siebenten Male schwanger und gebärt dann ein gesundes Kind. Drei Jahre später kommen bei dem Gatten wieder syphilitische Symptome zum Vorschein, gleichzeitig wird die Frau schwanger und gebärt ein syphilitisches Kind. Ersterer wird dann wieder durch acht Monate mit Quecksilber und Jod behandelt und erzeugt wieder ein Kind, welches frei von Syphilis bleibt. Die Mutter der Kinder behauptet nun, niemals krank gewesen zu sein. Sie wird von Taylor und einem Spitalskollegen zu wiederholten Malen auf das Genaueste untersucht und durch mehrere Jahre genau beobachtet, und zeigt niemals eine irgendwie verdächtige Erscheinung. Sie hat ein gesundes Aussehen und einen reichlichen Haarwuchs. Sie wurde niemals antisymphilitisch behandelt.

Zweiter Fall. Nachdem drei gesunde Kinder geboren waren, wird der Mann syphilitisch. Nach einer sechswöchentlichen Behandlung glaubt er sich geheilt, erzeugt aber nacheinander drei syphilitische Kinder. Dann wird er, da sich eine gummöse Infiltration über den Augenbrauen und einzelne zerstreute Papeln entwickelt haben, durch mehrere Monate mit Quecksilber behandelt, worauf nach zwei Jahren ein gesundes Kind geboren wird. Die Mutter wurde zu wiederholten Malen sehr eingehend untersucht und durch volle sieben Jahre beobachtet, während deren sie niemals das geringste Zeichen von Syphilis dargeboten hat.

Taylor fügt diesen Mittheilungen ausdrücklich hinzu, dass er anologe Fälle noch in grösserer Anzahl beobachtet habe.

Aehnlich lauten die Beobachtungen von J. Nevins Hyde (24), von dem ich ebenfalls nur zwei Fälle in kurzen Excerpten folgen lasse:

Erster Fall. Der Gatte war vor der Ehe im Jahre 1868 inficirt und allgemein syphilitisch geworden; ein Jahr nach der Infection heirathet er. Das erste Kind wird todt geboren. Die Mutter wird nach der Entbindung von einem Frauenarzte zu wiederholten Malen, auch mit dem Speculum, untersucht und frei von Syphilis befunden. Im Jahre 1871 wird dann der Mann wegen eines serpiginösen Geschwüres am Penis und am Scrotum und später wegen einer Gummageschwulst am Oberarm energisch und mit Erfolg behandelt. Um dieselbe Zeit gelangt die Frau zum ersten Male zur Beobachtung des Berichterstatters und wird von nun an in den nächsten sechs Jahren wiederholt äusserlich und mit dem Speculum untersucht und frei von Syphilis gefunden. Im Jahre 1874 gebärt sie zum zweiten Male und zwar ein schwächliches Kind, welches zu zwei Monaten an Syphilis erkrankt und geheilt wird. Ein Jahr darauf erscheint ein ganz gesundes Kind.

Zweiter Fall. Ein Mann wird inficirt, bekommt allgemeine Syphilis und wird energisch mit Quecksilber behandelt. Drei Jahre später erzeugt er in einer ausserehelichen Verbindung ein Kind, welches todt und mit einem Ausschlage behaftet geboren wird. Einige Zeit darauf geht die Mutter dieses Kindes mit einem anderen Manne eine Ehe ein und bekommt nach einander zwei gesunde Kinder. Ein Jahr später als seine ehemalige Maitresse heirathet dieser Mann ein neunzehnjähriges Mädchen, und diese gebärt: 1. ein todttes Kind; 2. ein Kind, welches zu 3 Monaten an einer unbekannten Krankheit starb; 3. ein gesundes Kind; und 4. ein Kind, welches zwischen dem zweiten und dritten Monate an einem syphilitischen Ausschlage erkrankte und bei der Mutter-

brust und unter Quecksilberbehandlung geheilt wurde. Die Mutter wurde durch längere Zeit beobachtet und erwies sich als frei von syphilitischen Erscheinungen.

Sehr wichtig für unsere Frage ist ferner eine Aeusserung von Hutchinson (20), und zwar in einer Abhandlung, welche sich eigentlich mit der Infection der Mutter von Seite des kranken Fötus beschäftigt. In dieser Abhandlung sagt Hutchinson aber ausdrücklich, dass nach seiner Erfahrung in mindestens der Hälfte jener Fälle, in denen eine gesunde Frau von einem latent syphilitischen Manne syphilitische Kinder geboren hatte, weder ein Symptom der Syphilis noch überhaupt eine Störung der Gesundheit bei den betreffenden Müttern aufzufinden war.

Auch Diday (18) ist, wie wir später hören werden, ein Anhänger der „Syphilis par conception“. Er proclamirt aber gleichzeitig als das Resultat seiner Beobachtungen, dass tatsächlich in der Majorität der Fälle, in denen eine von früher her gesunde Frau von einem syphilitischen Manne syphilitische Kinder gebärt, die Mütter auch späterhin vollkommen gesund und frei von Syphilis verbleiben.

Einen derartigen Fall hat ferner der englische Syphilidologe Drysdale (44) mitgetheilt.

Ebenso erklärt Fournier (39), gewiss einer der erfahrensten und gewandtesten Beobachter auf diesem Gebiete, dass unter seiner Beobachtung gesunde Mütter von syphilitischen Männern Frühgeburten oder mit Syphilis behaftete Kinder geboren haben. In seiner bereits citirten Abhandlung sind (S. 275 Note VII) 14 derartige Fälle verzeichnet, in denen das vollkommene Verschontbleiben der Mutter ausdrücklich hervorgehoben wird.

Im Jahre 1881 hat ferner Behrend (48) einige Beobachtungen über hereditäre Syphilis veröffentlicht, von denen uns eine speciell an dieser Stelle interessirt. Sie betrifft eine Frau, welche 12 Schwangerschaften durchgemacht hat, welche alle, mit einer einzigen Ausnahme, zur Geburt syphilitischer Kinder führten. Trotzdem war die Frau während der ganzen Dauer der 15jährigen Ehe mit einem syphilitischen Manne vollkommen gesund geblieben. „Sie hat niemals die Spur eines Ausschlages, niemals dolores osteocopi oder Zerstörungen an den Schleimhäuten oder am Knochensystem gehabt und ist auch zu keiner Zeit in irgendwie auffallender Weise abgemagert, sie befindet sich vielmehr vollkommen wohl und besitzt eine gesunde Gesichtsfarbe. Es liegt hier also der Fall vor,“ heisst es dann weiter, „dass eine gesunde Frau trotz einer grossen Anzahl von Geburten syphilitischer Kinder weder eine Spur einer syphilitischen Affection, noch irgend eine Beein-

trächtigung ihres Wohlbefindens oder ihres guten Aussehens zeigte.“

Eine ähnliche Mittheilung aus der jüngsten Zeit stammt von J. Neumann (66). Obwohl dieser Autor es aus theoretischen Gründen für wahrscheinlich hält, dass die Mütter hereditär syphilitischer Kinder an latenter Syphilis leiden, berichtet er doch bei der Schilderung eines concreten Falles, dass an einer Frau, welche vor 8 Monaten das zweite hereditär syphilitische Kind geboren hatte, „trotz der genauesten Untersuchung auch nicht die geringste Spur von Lues vorgefunden wurde. Nirgends eine geschwellte Lymphdrüse, keine Narbe, kein Pigmentfleck, keine Knochenauftreibung.“ Sie leugnet jede vorausgehende Erkrankung und bot keinen Anhaltspunkt für eine durchgemachte Infection dar. Ueberdies wurde sie auch noch länger als ein halbes Jahr auf der Klinik behalten und fortwährend mit demselben negativen Resultate beobachtet.

Zuletzt hat noch Michelson (61) in Königsberg in einer lesenswerthen Publication über die Vererbungsfrage erklärt, dass er die Casuistik derjenigen Fälle, in denen an Müttern hereditär syphilitischer Kinder bei einer sehr lange fortgesetzten Beobachtung kein Symptom syphilitischer Erkrankung zu beobachten war, auch aus eigener Erfahrung vermehren könne.

Es zeigt sich also nach alledem, dass auch Männer vom Fach genau zu demselben Resultate gekommen sind, wie andere Aerzte, und es werden durch diese Zusammenstellung vielleicht auch die naturgemäss viel häufigeren übereinstimmenden Beobachtungen der Hausärzte, Kinderärzte und Geburtshelfer selbst in den Augen der bisher intransigenten Skeptiker eine Sanction erlangen.

Für jeden objectiv Denkenden ist es also erwiesen, dass in solchen Fällen die Syphilis der Kinder in direkter Linie von der zumeist auch sicher constatirten Syphilis des Vaters abstammt, und ich zögere nicht, es auszusprechen, dass die direkte väterliche Vererbung der Syphilis unter die best constatirten wissenschaftlichen Thatsachen eingereiht werden kann. Die fortdauernde Opposition Einzelner kann daran ebensowenig ändern, als beispielsweise die Schutzkraft der Vaccine gegen die Pockenkrankheit dadurch zweifelhaft wird, dass jährlich ganze Bibliotheken gegen dieselbe geschrieben und gedruckt werden.

Die Uebertragung des Syphiliscontagiums vom Vater auf die noch ungeborene Frucht kann man sich nur in der Weise vorstellen, dass die Spermazelle dieses Gift in irgend einer Form enthalten hat; und da wir absolut keinen Grund haben, anzunehmen, dass ein principieller Unterschied zwischen Vater und Mutter in der Fähigkeit, physiologische oder pathologische

Eigenschaften auf dem Wege der Keimzelle zu übertragen, besteht, da wir also annehmen müssen, dass auch ein syphilitisches Weib im Stande sein muss, den Infectionsstoff der noch nicht befruchteten Eizelle mitzutheilen; so haben wir damit überhaupt die Uebertragung der Syphilis auf dem Wege der Zeugung festgestellt; und es bleibt uns nach dieser Richtung nur noch die Aufgabe, zu erörtern, ob dieser Modus der Uebertragung der Syphilis auf die ungeborene Frucht der einzige ist, oder ob auch ausserdem der ursprünglich gesunde Fötus intra uterum von Seite der syphilitischen Mutter auf dem Wege der placentaren Saftströmung inficirt werden kann.

Bevor wir jedoch an die Erörterung dieser Frage gehen, müssen wir zuerst einen anderen strittigen Punkt erledigen, welcher sich enge an den bisher behandelten Gegenstand anschliesst, nämlich die Frage der Infection der Mutter seitens ihrer syphilitischen Frucht. Denn diese hat nicht nur eine grosse praktische Bedeutung, sondern es würde die Beantwortung derselben auch ein helles Licht werfen auf die Controverse, welche sich um die placentare Infection der Frucht entsponnen hat, weil ja beide diese Vorgänge in gleicher Weise, wenn auch in entgegengesetzter Richtung, ein Passiren des syphilitischen Giftes durch die Scheidewände des placentaren Kreislaufs zur Voraussetzung haben. Die Frage der Retroinfection der Mutter dürfte also am besten an dieser Stelle ihre Erledigung finden.

III. Infection der gesunden Mutter durch den syphilitischen Fötus.

Durch die zahlreichen im früheren Kapitel mitgetheilten Thatsachen ist es nicht nur erwiesen, dass die Mutter bis zur Geburt eines hereditär syphilitischen Kindes gesund bleiben kann, dass also in diesen Fällen die Syphilis direkt vom Vater auf die Frucht übertragen worden ist, sondern es ergiebt sich auch nicht minder aus einer grösseren Zahl dieser Beobachtungen, dass die Frauen häufig genug auch späterhin von der Syphilis verschont geblieben sind, dass also das syphilitische Gift, trotzdem es in dem Fötus enthalten war und in vielen Fällen sicherlich in der ganzen Säftemasse des letzteren circulirte, und trotzdem zwischen dieser und den Säften der Mutter während der ganzen Dauer der Schwangerschaft ein fortgesetzter Austausch stattfand, dennoch nicht auf die Mutter übergegangen ist. Dass also die Mutter einer syphilitischen Frucht auch fernerhin frei von syphilitischen Symptomen bleiben kann, ist nicht nur durch diese Beobachtungen sicher gestellt, sondern es stimmen auch in diesem Punkte sämtliche Autoren

(mit Ausnahme der wenigen principiellen Gegner der väterlichen Vererbung) ganz und gar überein.

Die Controversen bewegen sich in einer anderen Richtung, und lassen sich am besten in folgenden 3 Momenten zusammenfassen:

1. Es wird behauptet, dass in einer gewissen, percentuell ziemlich geringen Zahl von Fällen die Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes, obwohl sie bei der Zeugung noch gesund war und obwohl sie auch späterhin nicht von aussen inficirt wurde, dennoch im Verlaufe der Schwangerschaft oder bald nach der Entbindung die Symptome der allgemeinen syphilitischen Erkrankung darbieten kann, und dass dann die letztere, abgesehen von dem fehlenden primären Affekte, genau in derselben Weise verläuft, wie nach einer gewöhnlichen von aussen her stattfindenden Infection.

2. Sollen die betreffenden Frauen nicht im Verlaufe der Schwangerschaft und auch nicht bald nach der Entbindung, sondern erst nach Ablauf einer längeren Zeit, nach mehreren Jahren erkranken, und zwar nicht mit den Erscheinungen der condylomatösen (virulenten) Periode, sondern die Krankheit soll sogleich mit den Symptomen gummöser Natur einsetzen, oder überhaupt ausschliesslich in Form der syphilitischen Cachexie zur Aeusserung gelangen.

3. Endlich giebt es auch Autoren, welche behaupten, dass selbst jene Mütter syphilitischer Kinder, welche unter ihrer eigenen Beobachtung gänzlich frei von jedem syphilitischen Symptome geblieben sind, dennoch nicht von der Syphilis verschont sind, und zwar aus dem Grunde, weil dieselben höchst wahrscheinlich in der Regel nicht mehr fähig sind, syphilitisch inficirt zu werden. Sie werden nämlich zunächst von ihren eigenen Kindern trotz der häufig vorhandenen Gelegenheit post partum nicht inficirt, und ausserdem haben auch einige dahin zielende Impfversuche ein negatives Resultat ergeben. Diese Autoren nehmen also eine völlig symptomlose Syphilis an, welche einzig und allein in der Immunität gegen die syphilitische Infection zum Ausdruck gelangt.

Wir werden nun diese 3 Modificationen der Retroinfectionstheorie der Reihe nach etwas eingehender besprechen.

1. Syphilitische Erkrankung der Mutter, welche ohne Primäraffekt, aber sonst in der gewöhnlichen Weise verlaufen soll.

Es ist dies jener Vorgang, welcher hauptsächlich von Ricord und seinen Schülern unter der Bezeichnung des Choc en retour verfochten wurde; und merkwürdiger Weise fallen die ersten Mittheilungen über diese Art der Infection der

Schwangeren gerade in jene Zeit, in welcher die Lehre Hunter's von der Nichtinfectiosität der secundär syphilitischen Haut- und Schleimhautefflorescenzen Beifall fand, und bald darauf durch Ricord's Autorität für einige Zeit fast allgemeine Geltung erlangte; während in den Publicationen der beiden früheren Jahrhunderte, in welchen ja doch schon alle möglichen Arten der Syphilisübertragung ausführlich besprochen wurden, meines Wissens gerade von dieser Art der Infection noch niemals die Rede war. Dieses Zusammentreffen scheint mir nun keineswegs ein zufälliges zu sein. In jenen häufigen Fällen nämlich, in denen ein Mann mit längst geheiltem Primäraffekt seine Frau inficirt, hätte ja die Hunter-Ricord'sche Lehre sofort Schiffbruch leiden müssen, und hier diente die Theorie des Choc en retour gewissermassen als Rettungsanker, weil sich wenigstens jene Fälle, in denen auch eine Conception stattgefunden hatte, in der Weise zurecht legen liessen, dass die Infection nicht direkt von dem Manne, sondern indirekt durch den hereditär syphilitischen Fötus erfolgt sei. Man könnte also fast sagen, dass die Retroinfection, auch wenn sie nicht existirte, für die Anhänger der Hunter'schen Lehre hätte geschaffen werden müssen. Heutzutage wissen wir nun, dass die Theorie der Nichtinfectiosität der constitutionellen Syphilis unrichtig ist, und dass sogar wahrscheinlich die Infectionen häufiger durch die Producte der secundären Efflorescenzen (*plaques muqueuses*) erfolgen, als durch die exulcerirte Hunter'sche Induration; aber die Theorie der Retroinfection der Schwangeren durch den syphilitischen Fötus ist uns geblieben.

Dennoch wäre es ja nicht ausgeschlossen, dass ein Satz, der auf unrichtigen Prämissen theoretisch entwickelt wurde, zufällig dennoch in den Thatsachen seine Bestätigung fände; wir dürfen uns also nicht der Aufgabe entziehen, diejenigen Thatsachen, welche als Stützen der Theorie des Choc en retour angeführt werden, einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Ich habe nun bezüglich derjenigen Thatsachen, die bereits vor dem Erscheinen meiner ersten Abhandlung in diesem Sinne angeführt worden sind, schon in dieser Abhandlung gezeigt, dass dieselben überaus schwankend und widerspruchsvoll sind, und einer strengeren Kritik, welche vor Allem den sicheren Ausschluss einer gewöhnlichen Infection der Mutter von aussen her verlangen muss, keineswegs Stand gehalten haben. Es sind aber in den letzten 8 Jahren wieder neue einschlägige Beobachtungen mitgetheilt worden, und es ist nun unsere Aufgabe, auch diese zu revidiren und kritisch zu beleuchten.

Eine der wichtigsten Mittheilungen in dieser Beziehung

stammt von Diday (18). Dieselbe enthält nämlich eine tabellarisch angeordnete Casuistik von 24 Fällen, in denen eine solche Infection stattgefunden haben soll. Leider ist aber aus dieser Tabelle nur das Eine mit Sicherheit zu entnehmen, dass 24 Frauen in verschiedenen Zeitpunkten ihrer Schwangerschaft syphilitische Symptome der secundären Periode dargeboten haben. Es ist freilich auch angegeben, dass der Ausbruch der Symptome 3mal im 1. Monate, 7mal im 2., 8mal im 3., 9mal im 4. und 1mal im 5. Schwangerschaftsmonate stattgefunden haben soll, und dass nur in 2 Fällen die Zeit des Ausbruches unbekannt geblieben war; aber es finden sich leider bei Diday keine Angaben darüber, in welcher Weise der Zeitpunkt des ersten Ausbruches der Symptome fixirt, und andererseits das Fehlen eines früheren Primäraffektes sicher gestellt wurde, und endlich ob in genügender Weise ausgeschlossen werden konnte, dass man es nicht etwa mit einem Recidiv oder einer Recrudescenz einer früheren allgemeinen Erkrankung zu thun gehabt habe. Aus dem Ganzen scheint aber hervorzugehen, dass diese Individuen nicht schon vor dem Ausbruche der ersten Symptome von Diday selbst oder von einem anderen verlässlichen Beobachter untersucht worden sind, und dass daher die Angaben über den Zeitpunkt des ersten Ausbruches der allgemeinen Erscheinungen aus den, wie bekannt, höchst unverlässlichen Mittheilungen der Patientinnen geschöpft wurden, so dass wir also keine Garantie dafür besitzen, dass die Erkrankung nicht schon vor der Conception begonnen hatte, oder dass die äussere Infectionsstelle von den betreffenden Individuen selbst übersehen worden ist.

Ausserdem vermissen wir in jener Tabelle jede Andeutung über den Gesundheitszustand der Väter, und es scheint demnach, dass Diday nicht im Stande war, über den sehr wichtigen Punkt, ob dieselben um die Zeit der Schwängerung mit einem inficirenden Primär- oder Secundäraffekt versehen waren, irgend etwas zu erfahren.

Endlich sind auch die Angaben über die Kinder, von denen die Infection der Mütter während der Gravidität ausgegangen sein soll, in hohem Grade mangelhaft. In 16 dieser Fälle erfolgte der Abortus zwischen $1\frac{1}{2}$ und 5 Monaten nach der Conception und wir erfahren nichts darüber, ob an diesen Früchten ein Symptom der syphilitischen Erkrankung nachweisbar war oder nicht. In 3 Fällen ist das Schicksal der Früchte überhaupt unbekannt geblieben, einmal wurde ein gesundes und reifes Kind geboren, und nur 4 Kinder boten bei der Geburt oder späterhin wirklich die Symptome der Syphilis dar. In den übrigen 20 Fällen scheint es mir also jedenfalls sehr gewagt, von einer Uebertragung der bei

der Frucht nicht nachgewiesenen Syphilis auf die Mutter zu sprechen; und es dürfte auch nicht Jedermann mit Diday übereinstimmen, wenn er z. B. in dem einen Falle, in welchem das lebend geborene Kind während der ganzen Zeit der Beobachtung kein Symptom der Krankheit wahrnehmen liess, den Zustand des Kindes für eine „Syphilis imperceptible“ erklärt.

Auf der anderen Seite erscheint es doch auch zum mindesten auffallend, dass in jenen 3 Fällen, in denen die Krankheit des Kindes erst mehrere Wochen nach der Geburt zum Ausbruche kam, die Mütter, welche von diesen Kindern per placentam inficirt worden sein sollen, schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft mit den Symptomen der constitutionellen Erkrankung behaftet waren; während in anderen Fällen wieder eine Schwangerschaft, welche schon nach 1½ bis 2 Monaten mit der Ausstossung der Frucht endete, genügt haben soll, um eine Infection der Mutter herbeizuführen.

Alles zusammengenommen kann ich daher die Mittheilungen von Diday nicht als genügend beweiskräftig anerkennen.

Auch Fournier ist ein Anhänger der Syphilis par conception, und vertheidigt dieselbe in seinem bereits erwähnten Buche mit grosser Bestimmtheit und in dem Tone der tiefsten Ueberzeugung. Er schildert zunächst im Allgemeinen den Typus einer solchen conceptionellen Syphilis, und zwar, wenn wir die fesselnde stylistische Umrahmung der Kürze halber opfern, etwa in folgender Weise:

„Ein junges reines und gesundes Mädchen heirathet einen Mann mit noch nicht erloschener Syphilis. Einige Monate später zu ihr gerufen, finden Sie dasselbe mit den Symptomen der secundären Syphilis behaftet, aber Sie finden keine Spur der primären Affection und ebensowenig eine primitive Adenopathie. Aber auch der Mann hat keine Affektion der Haut oder der Schleimhäute, welche die Infection hätten vermitteln können, und dieser Mann stellt auch die Existenz eines solchen „accident“ für die ganze Zeit seiner Ehe in Abrede. Und der Schlüssel zu diesem Geheimnisse liegt darin, dass die Frau entweder schwanger ist, oder vor Kurzem geboren oder abortirt hat.“

In diesen Worten stossen wir also schon auf einen Widerspruch, der doch nicht ganz bedeutungslos erscheint. Im Eingang dieser Schilderung, von deren dramatischer Lebhaftigkeit wir nur eine sehr matte Skizze gegeben haben, heisst es, dass der Arzt einige Monate nach der Hochzeit gerufen wird, und zum Schlusse ist doch auch wieder die Möglichkeit offen gelassen, dass zu der Zeit, in welcher die erste Untersuchung der

Gatten stattfindet, eine Entbindung nach normaler Schwangerschaftsdauer vorausgegangen ist (*et vient, soit d' accoucher, soit de faire une fausse couche*). Es kann also möglicher Weise auch schon ein Jahr seit dem Abschlusse der Ehe vorübergegangen sein, wodurch natürlich das Fehlen des Primäraffektes und des Bubo bei der ersten Untersuchung sehr bedeutend an Beweiskraft verliert. Nichtsdestoweniger muss ich zugestehen, dass der überzeugte Ton, in welchem der erfahrene Fachmann das Resultat seiner Beobachtungen mittheilt, nicht verfehlen kann, einen gewissen Eindruck hervorzurufen. Für denjenigen aber, der sich nur an genau mitgetheilte specielle Facta halten will, ist allerdings die Ausbeute auch bei Fournier eine recht geringe und wenig zufriedenstellende. Seine Mittheilungen lauten nämlich ungefähr folgendermassen (S. 247 ff.):

VI. Beobachtung. Mann syphilitisch. Schwangerschaft seit dem Beginne der Ehe. Syphilis durch die Conception. Papulo-squammöses Syphilid. Syphilid der Vulva und der Wangenschleimhaut. Mehrwöchentliche Quecksilberbehandlung. Kind wird mit syphilitischem Auschlage geboren, stirbt zu 11 Tagen.

Hieraus ist also weder ersichtlich, wann die Beobachtung der Frau begonnen hat, noch auch, zu welcher Zeit der Schwangerschaft die ersten Zeichen der constitutionellen Syphilis aufgetreten sind.

XVII. Beobachtung. Syphilis durch Conception. Erythemato-papulöses Syphilid, Syphilis der Tonsillen; Kopfschmerzen. Mehrmonatliche Behandlung. Entbindung im siebenten Monate. Scheinbar gesundes Kind, welches nach einigen Tagen plötzlich stirbt.

Auch hier ist weder über den Zustand des Vaters, noch über den Zeitpunkt, in welchem die ersten Erscheinungen bei der Mutter zum Vorschein gekommen sind, etwas ausgesagt, und es ist auch nicht ersichtlich, in welchem Stadium die Beobachtung begonnen hat. Endlich ist auch die Syphilis des Kindes nicht nachgewiesen. Es wäre also, wenigstens nach diesen Mittheilungen, ebensogut möglich, dass die Frau während der Schwangerschaft inficirt wurde und ein nicht syphilitisches Kind frühzeitig geboren hat. Dasselbe gilt auch von folgender Beobachtung:

LXVIII. Beobachtung. Syphilis durch die Conception. Mehrmonatliche Behandlung. Geburt eines reifen, wahrscheinlich syphilitischen Kindes, welches einen Monat alt an Convulsionen stirbt.

Im Ganzen sind in der Casuistik Fourniers von 123 Fällen von inficirten schwangeren Weibern (davon 46 auf die Privat- und 77 auf die Spitalpraxis entfallend) nur 5 Fälle angeführt — mit Inbegriff der 3 eben mitgetheilten —, in

welchen Fournier eine Infection der Schwangeren durch den Fötus angenommen oder als wahrscheinlich hingestellt hat. Nur in einem dieser Fälle ist der Ausbruch der secundären Symptome genau angegeben, nämlich für den 5. Schwangerschaftsmonat, aber auch in diesem Falle vermissen wir eine Angabe darüber, dass die Gesundheit der Frau in den ersten Monaten der Ehe durch ärztliche Beobachtung sichergestellt wurde.

Ueber die Art der Infection der Mütter in diesen Fällen will Fournier sich in keine nähere Erörterung einlassen. Er hält es ebensogut für möglich, dass schon die Berührung des inficirten Eies sie krank macht, als dass das Gift erst durch die placentare Circulation übertragen wird.

Vereinzelte derartige Fälle sind ferner noch von Mason (15), Frank (46) und Lutaud (53) mitgetheilt worden. Der erstere hat über 2 Fälle von angeblicher Infection vom Fötus her berichtet, von denen aber nur ein Fall in diese Kategorie zu rechnen ist, weil hier die secundären Erscheinungen im Verlaufe der ersten Schwangerschaft aufgetreten sind, während in dem anderen Falle die Frau erst während ihrer Schwangerschaft mit dem zweiten syphilitischen Kinde an einer Spätform der Syphilis erkrankt sein soll. Aber auch in diesen Fällen ist keine genügende Garantie für das Fehlen des Primäraffektes gegeben.

Mit welcher Leichtfertigkeit übrigens mitunter bei der Herbeischaffung des Beweismaterials für diese zum mindesten noch zweifelhafte Ansteckungsweise vorgegangen wird, lässt sich an der folgenden Mittheilung von Frank demonstrieren:

Eine Frau, die sich im siebenten Monate der Schwangerschaft befindet, hat an beiden Mundwinkeln, auf der ganzen Mundschleimhaut und an den Tonsillen exulcerirte Papeln, die Halsdrüsen sind geschwollen, ausserdem besteht eine Infiltration der Lungenspitzen, welche für syphilitisch gehalten wird. Von der Untersuchung der Genitalien wurde abgesehen. Der Gatte wurde von einem Collegen vor kurzer Zeit an Syphilis behandelt, er gesteht dies auch zu, nur kann er nicht begreifen, wie er seine Frau inficirt haben soll, da es doch schon lange her sei, dass er krank war. Auch eine Untersuchung des Mannes wurde nicht vorgenommen. „Es unterliegt also,“ meint unser Gewährsmann, „nicht dem geringsten Zweifel, dass die früher ganz gesunde Frau von ihrem syphilitischen Manne entweder durch das Sperma, oder, was hier noch wahrscheinlicher, durch den placentaren Kreislauf des syphilitischen Fötus inficirt wurde.“

Ein Commentar zu dieser Beobachtung dürfte wohl überflüssig sein.

Ernsthafter muss eine Angabe von H. Zeissel (41) über einen von ihm beobachteten Fall von conceptioneller Syphilis genommen werden. Dieselbe lautet folgendermassen:

Ein Mann, der im Jahre 1865 an constitutioneller Syphilis behandelt wurde, vermählte sich im Jahre 1867. Seine Frau gebar 1868 ein hereditär syphilitisches Kind und zeigte nach dem ersten Wochenbett ein maculo-papulöses Syphilid und eine Psoriasis palmaris specifica. Das Fehlen einer Primäraffektes kann Zeissel verbürgen, weil er die Frau (bis zum Ausbruche der syphilitischen Erscheinungen) fast täglich untersucht hatte.

Hier haben wir also einen Fall vor uns, mit dem wir offenbar genug ernsthaft rechnen müssen, wenigstens gestattet die Angabe Zeissels, dass er die Frau vom Beginne der Ehe bis nach Ablauf des Wochenbettes fast täglich untersucht habe, weiter keinen Einwand in Bezug auf die Vollständigkeit der Beobachtung.¹⁾ Dagegen fällt uns auch hier ein anderer Umstand auf, welcher keineswegs bedeutungslos ist. Während nämlich bei Diday in sämtlichen Fällen, in denen er eine Infection der Mutter vom Fötus her anzunehmen geneigt ist, ohne Ausnahme die ersten Erscheinungen der allgemeinen Erkrankung in den ersten 5 Monaten zum Ausbruche kamen, während auch in den hierher gehörigen Fällen von Mason und Lutaud der Ausbruch der acuten Symptome der Entbindung um einige Monate vorherging, und auch Fournier, wenigstens in allen seinen mitgetheilten Fällen, den ersten Ausbruch der mütterlichen Erkrankung noch innerhalb der Schwangerschaft beobachtete, hören wir in dem Falle von Zeissel, dass die ersten Zeichen der Syphilis bei der Mutter erst nach dem ersten Wochenbette hervorgetreten sind, und es würde demnach dieser Fall gewissermassen den Uebergang zu jenen Fällen der zweiten Kategorie bilden, in welchen die Anfangssymptome gar erst mehrere Jahre nach der ersten syphilitischen Geburt zur Beobachtung gelangen sollen.

Leider ist aus den verschiedenen Publicationen von Zeissel über diesen Gegenstand überhaupt nicht zu entnehmen, ob dieser in einem so wichtigen Punkte von dem Schema der übrigen Autoren abweichende Fall der einzige war, in welchem

1) Die fast tägliche Untersuchung einer wenigstens anfangs noch ganz gesunden Dame durch einen berühmten und daher stadtbekannten Syphilidologen, und zwar sowohl in den ersten Monaten der Ehe, als während der ganzen Schwangerschaft und während des Puerperiums, ist allerdings eine so ungewöhnliche, um nicht zu sagen ausserordentliche Massregel, dass man versucht wäre, an eine rhetorische Hyperbel zu denken, wenn nicht die ernsthafte Diction und die wörtliche Wiedergabe des betreffenden Passus an einer zweiten Publicationsstelle eine solche Annahme von vornherein verbieten würde. Uebrigens wird diese bewundernswerthe Ausdauer aller Betheiligten in einer anderen Mittheilung Zeissel's, die jedoch in die zweite Kategorie gehört, noch überboten, nach welcher eine andere Frau durch volle zwei Jahre fast täglich — offenbar auch an den Sexualorganen — untersucht wurde, bis das erste syphilitische Symptom in Form einer Psoriasis palmaris zum Vorschein kam.

ohne Primäraffekt die Erscheinungen der secundären Periode bei der Mutter aufgetreten sind, oder ob er noch andere derartige Fälle beobachtet hat, und wie sich in diesen die Zeit der ersten Erkrankung der Mutter zu der Zeit der Entbindung verhalten hat. Diese Unklarheit wird dadurch noch erhöht, dass bei Zeissel alle 3 Categorien der Retroinfection, welche meiner Ansicht nach sowohl aus theoretischen, wie auch aus praktischen Gründen strenge von einander zu halten sind, zusammengeworfen werden. Man gewinnt nur im Allgemeinen den Eindruck, als ob er den Schwerpunkt auf die Fälle der zweiten und dritten Kategorie legen wollte, in denen die Erkrankung der Mutter entweder sofort mit den tertiären Symptomen debutirt, oder überhaupt ohne sichtbare Symptome verläuft und sich ausschliesslich durch die Immunität gegen eine neuerliche Infection äussert.

Endlich wird auch der Werth dieser einen Beobachtung für die Frage der placentaren Retroinfection dadurch etwas verringert, dass Zeissel ganz entschieden die Möglichkeit vertritt, dass eine Frau von ihrem Gatten auch durch das nicht befruchtende Sperma inficirt werden kann, und zwar gleichfalls in der Weise, dass bei ihr die Erscheinungen der constitutionellen Erkrankung ohne vorhergegangenen Primäraffekt zum Vorschein kommen, eine Möglichkeit, die von anderen Syphilidologen, wie z. B. von Fournier, gänzlich in Abrede gestellt wird.¹⁾ Wenn man aber diese Möglichkeit zugiebt, so hat man meiner Ansicht nach nicht mehr die Berechtigung, die syphilitische Infection der Mutter durch den placentaren Kreislauf als bewiesen hinzustellen, weil man dann in keinem einzigen Falle, in welchem eine gesunde Frau ein syphilitisches Kind geboren hat und nach der Conception an Syphilis erkrankt, die Infection durch das Sperma ausschliessen dürfte. Höchstens könnte ein Anhänger beider Infectionsmethoden eine grössere Wahrscheinlichkeit für die placentare Infection in Anspruch nehmen, wenn eine Frau, die längere Zeit vor der Conception mit einem syphilitischen Manne ver-

1) Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die Frage, ob eine solche Infection durch das Sperma — mit Umgehung des Primäraffektes und der ganzen secundären Periode — möglich oder wahrscheinlich ist, zu erörtern. Wir wollen nur daran erinnern, dass, wenn die Frauen in dieser Weise von ihrem latent syphilitischen Manne inficirt werden, es dann nicht gut verständlich ist, wie in zahlreichen Fällen im weiteren Verlaufe einer solchen Ehe eine gewöhnliche Infection der Frau mit sichtbarem Primäraffekt erfolgen kann, da die letztere doch durch den früheren ehelichen Verkehr — um einen Ausdruck Zeissel's zu gebrauchen — „mindestens latent syphilitisch“ und dadurch auch unfähig geworden sein sollte, einer syphilitischen Infection der gewöhnlichen Art zu unterliegen.

kehrte, ohne sichtbare Symptome der Syphilis darzubieten, sehr bald nach erfolgter Conception mit einem Male spezifische Erscheinungen aufweisen würde; aber nicht einmal dieses Argument wäre in den Fällen von Zeissel stichhaltig, weil in denselben auch nach erfolgter Conception die Erscheinungen nicht schon während der ersten Monate der Schwangerschaft, sondern erst späterhin, oft erst nach Jahren aufgetreten sind, genau so, wie es nach der Schilderung von Zeissel auch in jenen Fällen geschehen sein soll, in denen er eine spermatische Infection ohne Befruchtung angenommen hat. Vom Standpunkte Zeissel's ist also der stricte Beweis, dass jemals eine Infection von Seite der Frucht stattgefunden habe, noch nicht geliefert worden.

Endlich wäre für diese Kategorie auch noch Hutchinson (10) zu erwähnen, weil er principiell alle 3 Kategorien der Manifestation der vom Fötus her übertragenen Syphilis gelten lassen will, also auch die eben hier verhandelte. Indessen spricht er doch wieder für jene Fälle, in denen sich die angebliche Retroinfection in den gewöhnlichen Symptomen der Secundärperiode äussern soll, den Verdacht aus, dass sie durch Ansteckung in der gewöhnlichen Weise entstanden sind. Jedenfalls kommen diese Erscheinungen als die Producte der Conceptionssyphilis nach Hutchinson nur ausnahmsweise vor.

Wenn nun schon ein principieller Anhänger der Retroinfectionstheorie nicht umhin kann, in dieser Weise seine Zweifel zu äussern, so möge es auch uns gestattet sein, unsere Bedenken mitzutheilen.

Das schwerwiegendste Bedenken richtet sich zugleich gegen die wichtigste Stütze der Theorie, nämlich gegen das angebliche Fehlen des Primäraffektes bei den nach erfolgter Conception an allgemeiner Syphilis erkrankenden Frauen. Wie wir gesehen haben, stützt sich die Annahme, dass dieser Allgemeinerkrankung kein Primäraffekt vorausgegangen sei, in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle nicht auf eine sachkundige Beobachtung der betreffenden Individuen in der dem ersten Ausbruch der Allgemeinerscheinungen vorhergehenden Zeitperiode, weil ja die ärztliche Beobachtung mit nur wenigen Ausnahmen erst nach vollendeter Entwicklung der constitutionellen Erkrankung begonnen hat, sondern auf die mehr oder weniger bestimmte Aussage der erkrankten Frau und manchmal auch noch auf die Bethuerung ihres Gatten, dass er während der ganzen Ehe nicht an localen Erscheinungen gelitten habe.

Der Werth solcher anamnestischer Daten wird aber, abgesehen von den nicht ganz auszuschliessenden absichtlichen

Täuschungen, etwas zweifelhaft, wenn man hört, was die verschiedenen Beobachter, und darunter gerade die erfahrensten Syphilidologen, über die bedeutenden Schwierigkeiten aussagen, mit welchen mitunter das Erkennen eines bestehenden Initialaffektes für den Kranken und insbesondere für die Kranke, und die Constatirung eines früher vorhandenen und abgeheilten Geschwürs selbst für den sachkundigen Arzt verbunden sein kann. So heisst es z. B. bei Weil (26): „Wer eine grosse Zahl auch nicht schwangerer syphilitischer Weiber zu beobachten Gelegenheit hatte, der wird mir gewiss darin beistimmen, dass es bei einem grossen Theile derselben nicht gelingt, den Primäraffekt oder dessen Narbe nachzuweisen, oder durch die Anamnese dessen Vorhandengewesensein oder Sitz festzustellen. Was nun bei Nichtschwangeren einfach in der Weise gedeutet wird, dass der Primäraffekt von dem Kranken übersehen wurde, das hat bei Schwangeren zur Annahme des Choc en retour geführt.“

Nach Bäumler (28) wird sogar von einer grossen Zahl namhafter Syphilidologen behauptet, dass eine Induration an den weiblichen Genitalien überhaupt geradezu zu den Seltenheiten gehöre, und wenn er diesen Satz auch nicht gerade in diesem Umfange acceptirt, so stimmt er doch mit Fournier überein, welcher darauf aufmerksam macht, dass die Induration beim weiblichen Geschlechte oft einfach deshalb nicht gefühlt werden könne, weil es an gewissen Stellen, wie z. B. am Introitus vaginae, unmöglich ist, dieselbe in der richtigen Weise zu tasten.

Auch andere Aeusserungen Fournier's sind hier für uns von Interesse. In einer besonderen Publication verbreitete er sich einmal¹⁾ über die enorme Häufigkeit der „unbewussten Syphilis“ und betont, dass nicht nur Frauen, sondern auch Männer den Primäraffekt, die Drüsenanschwellungen mitsammt der primären Roseola übersehen. Auch in seinem neuesten, hier öfter citirten Werke (39) äussert er sich in ähnlicher Weise speciell über die Leichtigkeit, mit welcher der mit allgemeiner Syphilis behaftete Gatte jene unbedeutenden Haut- oder Schleimhauterscheinungen übersehen kann, mit denen er gleichwohl eine Infection seiner Ehehälfte herbeiführt.²⁾

Für die Frauen kommt ausserdem hier noch die Möglich-

1) Referat in den Wiener med. Blättern 1881 Nr. 17.

2) Presque invariablement ces contagions dérivent d'accidents secondaires de forme superficielle, erosive ou exulcèreuse, c'est à dire, d'accidents essentiellement bénins d'allure, presque insignifiants en raison de leur bénignité apparent, au total sans importance, et éminemment susceptibles, ou bien d'être méconnus comme nature, ou bien même de passer inaperçus.

keit in Betracht, dass der Primäraffekt an der Vaginalportion seinen Sitz hatte und daher der Kranken verborgen geblieben ist. Erst vor Kurzem hat Rasumow mitgeteilt¹⁾, dass er unter 1374 Genitalerkrankungen 107mal, also in 9% ein spezifisches Geschwür an dieser Stelle gefunden habe, so dass diese Eventualität keineswegs zu den Seltenheiten gehört; und man wird sich also, abgesehen davon, dass in dieser Weise das inficirende Geschwür ohne Wissen der Kranken ablaufen kann, auch nicht wundern, wenn ein solches Geschwür, einmal abgeheilt, nach Ablauf von mehreren Monaten auch einer scrupulösen ärztlichen Untersuchung sich entziehen wird.

Uebrigens muss der Primäraffekt nicht einmal an einer schwerer zugänglichen Stelle sitzen, um nach Ablauf einiger Monate vollkommen spurlos zu verschwinden. Dies sehen wir am besten an einem Falle, den Edlefsen (7) mitgeteilt hat, in welchem die Grossmutter eines hereditär syphilitischen Kindes, welche dasselbe durch längere Zeit pflegte, von diesem inficirt worden war. Obwohl nun einerseits am Munde des Kindes Geschwüre vorhanden waren, und es andererseits constatirt wurde, dass die alte Frau die Gewohnheit hatte, das Kind auf den Mund zu küssen und den Esslöffel, mit dem sie das Kind fütterte, ab und zu selbst in den Mund zu nehmen, so dass die grösste Wahrscheinlichkeit dafür sprach, dass die Infection am Munde stattgefunden hatte, so war doch bei dieser Frau weder im Munde noch anderswo ein Zeichen einer primären Affektion nachzuweisen, wohl aber die unverkennbaren Erscheinungen der allgemeinen syphilitischen Infection.

Durch diesen Fall, der allerdings besonders eclatant ist, aber keineswegs vereinzelt dasteht (man denke nur an die sogenannte Syphilis d'emblée), ist meiner Ansicht die Beweiskraft aller jener Beobachtungen, in denen sich die Annahme einer Retroinfection bloss auf die Nichtnachweisbarkeit der primären Affection stützt, in bedeutendem Grade erschüttert. Jedenfalls ist die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, dass auch in den wenigen Fällen, welche überhaupt vollständig genug beobachtet worden sind, um für die Retroinfection in Frage zu kommen — und, wie wir gesehen haben, handelt es sich thatsächlich nur um sehr vereinzelte Fälle — ähnliche Verhältnisse obgewaltet haben, wie in der Beobachtung von Edlefsen, welche eben absolut keine andere Deutung zulässt, als dass trotz der Unauffindbarkeit der Infectionsstelle dennoch eine Infection von aussen stattgefunden hat.

Ein weiteres Bedenken mehr theoretischer Natur ist darin gelegen, dass schon eine Schwangerschaft von wenigen Wochen

1) Vierteljahrschrift f. Derm. und Syph. VIII. Band. S. 517.

oder Monaten genügen soll, bei der Mutter die syphilitische Infection von Seite des Fötus zu Stande zu bringen, obwohl in den allermeisten Fällen der Fötus selbst in dieser Zeit noch keinerlei Symptome der syphilitischen Affektion producirt hat. Wir müssen allerdings annehmen, dass in einem solchen Fötus auch vor dem Sichtbarwerden der specifischen Erscheinungen das Gift in irgend einer Form enthalten ist; aber andererseits sind wir auch berechtigt, zu sagen, dass in dieser frühen Periode das specifische Virus noch nicht in der Blutmasse des Fötus circulirt, weil es ja sonst nach unseren jetzigen Vorstellungen doch nothwendiger Weise zu nachweisbaren Erscheinungen auf der Oberfläche oder im Innern desselben führen müsste. Ein Uebergang des Giftes aus der Blutmasse des Fötus in die der Mutter wäre also in einem solchen Falle nicht gut zu verstehen. Dasselbe gilt auch von jenen Fällen, in denen das Kind scheinbar gesund geboren wird, und erst einige Zeit nach der Geburt unter den specifischen Erscheinungen erkrankt, während die Mutter schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft die Zeichen der allgemeinen Infection dargeboten hat.

Das Facit geht also dahin, dass die wenigen Beobachtungen, welche die Infection der Mutter von Seite des syphilitischen Fötus mit dem Ausbruche secundärer Symptome beweisen sollen, nicht genug beweisend sind, um eine solche Infection als wissenschaftlich vollkommen beglaubigt hinstellen zu lassen.

2. Die Infection der Mutter soll sich ausschliesslich durch tertiäre Symptome oder durch eine syphilitische Cachexie kenntlich machen.

Als hauptsächlicher Vertreter dieser Art der specifischen Infection von Seite des Fötus war und ist heute noch Hutchinson zu nennen, welcher dieselbe zuerst im Jahre 1856 in die Discussion eingeführt hat, und sie seither in wiederholten Publicationen, zuletzt im Jahre 1876 (10), allerdings mit mehrfachen Modificationen, insbesondere nach der theoretischen Seite, vertreten hat. Die Details seiner ersten Publicationen und die gegen dieselben sich aufdrängenden Einwürfe mögen in meiner ersten Abhandlung (S. 43) nachgesehen werden. Auch in der erwähnten seither erschienenen Publication hat Hutchinson im Thatsächlichen nichts Neues vorgebracht. Er glaubt, dass „in etwas weniger als der Hälfte“ jener Fälle, in denen ursprünglich gesunde Frauen von syphilitischen Männern syphilitische Kinder gebären, diese Art der specifischen Erkrankung der Mutter eintritt: dass manchmal schon während der ersten Schwangerschaft, öfter aber erst in

einer späteren Zeit, die Frauen zu kränkeln anfangen und ihre Haare verlieren, und erst viel später, selbst nach mehreren Jahren, und einmal sogar erst in der klimakterischen Periode, auch Ulcerationen an der Zunge, Flecke an der Hohlhand, Gummata des Unterhautzellgewebes u. dergl. hinzutreten. Indessen ist Hutchinson auch diesmal nicht im Stande gewesen, die genügenden Belege dafür vorzubringen, dass diesen Spätformen der Syphilis nicht vor vielen Jahren die gewöhnlichen Stadien der syphilitischen Infection und Allgemeinerkrankung vorangegangen sind. Im Gegentheile hören wir das wichtige Geständniss, „dass in keinem einzigen Falle die betreffende Patientin die ganze Zeit unter seiner Beobachtung war, und dass er sich vielmehr auf ihr Gedächtniss verlassen musste hinsichtlich der Thatsache, dass frühere Symptome wirklich gefehlt haben“.

Nach alledem scheint also das Urtheil, welches Weil (26) über die Hutchinson'sche Theorie gefällt hat und welches wir hier reproduciren wollen, keineswegs zu streng. „Die höchst mangelhaften Angaben über die Syphilis der Kinder und die Krankheit der Väter, die nur auf die Aussagen der Mütter sich gründenden Daten über deren früheren Gesundheitszustand leisten häufig selbst bescheidenen Anforderungen nicht Genüge, geben der Vermuthung Raum, dass früher vorhanden gewesene Erscheinungen übersehen oder verschwiegen wurden, und lassen die von Hutchinson unterlegte Deutung als eine in hohem Grade willkürliche erscheinen. Dazu kommt noch, dass es bei einem Theile der retroinfectirten Weiber mit der Diagnose Syphilis nicht streng genommen wurde. Blasse welche Weiber mit Defluvium capillorum wird Niemand für syphilitisch erklären, falls deren Männer und Kinder gesund sind. Man hat also auch kein Recht, solche Frauen, bloss weil ihre Kinder und Männer krank sind, der Lehre von der Retroinfection zu Liebe als syphilitische zu betrachten.“

Eine ebenso strenge und noch eingehendere Kritik der Hutchinson'schen Theorie hat vor Kurzem Rosenberg (57) geliefert; ich begnüge mich jedoch, auf dieselbe zu verweisen. Aus Eigenem will ich nur noch hinzufügen, dass in einer grösseren Anzahl von Fällen bei Hutchinson, in denen vom Vater nichts bekannt war und die Mutter nur dunkle Symptome einer Cachexie darbot, der ganze Bau einzig und allein auf gewissen Symptomen bei den Kindern ruht, welche Hutchinson allerdings mit Bestimmtheit für Spätsymptome der hereditären Syphilis erklärt, welche jedoch für mich und für die weitaus grösste Zahl der deutschen Beobachter keineswegs jene bestimmte diagnostische Bedeutung besitzen, welche ihnen von Hutchinson und einigen anderen englischen und

französischen Autoren zugeschrieben wird. Ich meine den Befund der Keratitis interstitialis und der eigenthümlichen Verunstaltung der oberen mittleren bleibenden Schneidezähne. Ich habe in dem letzten Decennium in einem reichlichen Beobachtungsmaterial diesen beiden Erscheinungen unausgesetzt die grösste Aufmerksamkeit zugewendet und kann nun hierüber folgendes aussagen:

1. Dass ich beide Symptome, insbesondere aber die Verunstaltung der Zähne häufig bei Kindern gesehen habe, die ich seit der Geburt beobachten konnte, und deren Geschwister mir auch bekannt waren, so dass ich mit Bestimmtheit eine vererbte Syphilis bei ihnen ausschliessen konnte. Ich habe ferner diese Form der Zähne, welche nach Hutchinson nur an den oberen mittleren bleibenden Zähnen vorkommen soll, auch an den übrigen bleibenden Schneidezähnen, und nicht selten auch an den Milchzähnen beobachtet. Insbesondere bei Rachitischen, denen ich seit Jahren die grösste Aufmerksamkeit zugewendet habe, sind solche Zähne eine nicht seltene Erscheinung.

2. Ich bin in der Lage, eine grössere Anzahl von älteren Kindern in fortgesetzter Beobachtung zu halten, welche ich seit ihren ersten Lebensmonaten kenne und die ich damals an hereditär syphilitischen Symptomen behandelt habe. Viele dieser Kinder haben den Zahnwechsel schon hinter sich und dennoch habe ich bei keinem einzigen derselben jene Zahnbildung gesehen. Was die Augenaffectationen anlangt, so haben allerdings einige dieser Kinder an der gewöhnlichen phlyctänulären Form der Conjunctivitis und Keratitis gelitten, ich habe aber bei keinem derselben die angeblich nur bei hereditärer Syphilis vorkommende interstitielle diffuse Hornhautentzündung gefunden.¹⁾

Damit verlieren nun jene Fälle von Hutchinson, in denen nichts Anderes constatirt worden ist, als dass schlecht genährte und cachektische Mütter solche Kinder haben, welche mit jener eigenthümlichen Verbildung der Zähne oder mit der erwähnten chronischen Hornhautaffektion behaftet sind, einen jeden Werth für unsere specielle Frage; und es können unserer Ansicht nach überhaupt nur jene Fälle in Betracht kommen, in denen die Syphilis der Kinder zweifellos constatirt ist und die Mütter thatsächliche syphilitische Affektionen der tertiären

1) In der Section für Pädiatrie der letzten deutschen Naturforscherversammlung in Freiburg hat Professor Manz aus Freiburg in einem Vortrage über die Augenaffectationen der hereditär Syphilitischen seine eigenen Erfahrungen und die der meisten deutschen Augenärzte dahin zusammengefasst, dass man nicht berechtigt ist, die diffuse interstitielle Keratitis als eine specifisch-syphilitische Affektion aufzufassen.

Periode nachweisen lassen. Dann müssen wir aber auch verlangen, dass uns wirklich ausreichende Beweise vorgebracht werden, dass diese Frauen nicht in früheren Jahren einen „unbedeutenden, gutartigen, leicht übersehbaren Primäraffekt“, und ebensolche missverstandene Erscheinungen der secundären Periode durchgemacht haben, ein Postulat, welches, wie wir gehört haben, in den Fällen von Hutchinson nicht erfüllt wurde. Denn wie gering der Werth ist, welchen man in dieser Hinsicht den Aussagen der Frauen, insbesondere aus den weniger gebildeten Ständen beilegen darf, lehrt mich ein Vorkommniss, welches sich in unserem Ambulatorium oft genug wiederholt. Wenn ich nämlich aus dem oberflächlichen Aspekten eines überbrachten Kindes auf das Vorhandensein einer hereditären Syphilis bei demselben schliesse und an die Mütter die Frage richte, ob das Kind an seinem Körper einen Ausschlag habe, so lautet in den meisten Fällen die Antwort entschieden verneinend, worauf dann die Untersuchung des entkleideten Kindes häufig genug die schönsten allgemeinen Exantheme oder auffällige Geschwüre an den bekannten bevorzugten Stellen des Körpers ergiebt. Und nun denke man erst, wie verlässlich solche Aussagen sind, wenn es sich um einen entlegeneren Zeitpunkt handelt. Da aber, wie wir gehört haben, alle Angaben von Hutchinson über das Fehlen der Initialsymptome und der Erscheinungen der Secundärperiode sich ausschliesslich auf die Aussagen der betreffenden Individuen beziehen, so können sie nicht als beweisend angesehen werden.

Nicht minder bedenklich ist es, dass die Angaben Hutchinson's über die bezüglichlichen Beobachtungen bei den vermeintlich vom Fötus inficirten Müttern sich nicht consequent bleiben, sondern mit dem Stande seiner Theorien in einem stetigen Wechsel begriffen sind. Früher war er nämlich der Ansicht, dass die Frauen aus dem Grunde nur tertiäre Erscheinungen aufweisen, weil sie auf indirektem Wege ihre Erkrankung von solchen Männern beziehen, die sich selbst schon im tertiären Stadium befinden. Er hat dabei allerdings übersehen, dass die Früchte selbst, welche ja die Uebertragung vermitteln sollen, häufig genug exquisite Zufälle der secundären Periode aufweisen, dass also die Gelegenheit für die Mütter, solche secundäre Erscheinungen zu acquiriren, genügend vorhanden ist. Ausserdem hat er aber damals die merkwürdige Behauptung aufgestellt, dass die Mütter, je mehr syphilitische Kinder sie gebären, um so intensiver erkranken, indem sie immer neue Mengen des Giftes in sich aufnehmen. Nicht zufrieden damit, eine solche allen unseren bisherigen Begriffen von der einmaligen syphilitischen Infection und der

dadurch für die nächsten Jahre erlangten Unempfänglichkeit gegen neuerliche Infectionen hohnsprechende These aufgestellt zu haben, behauptete er auch noch, dass die sich steigernde Vergiftung der Mutter eine immer mehr steigende Intensität der Erkrankung bei den folgenden Kindern hervorrufe. Er stellt sich also, seiner Theorie zu liebe, in den striktesten Gegensatz zu allen anderen Beobachtungen, welche sämmtlich über eine stetige Abschwächung in der Intensität der Erkrankung bei den später geborenen Kindern berichten. Seitdem Hutchinson aber zu einer anderen Theorie übergegangen ist, nach welcher die von dem Fötus abstammende Syphilis der Mutter sich aus dem Grunde von der gewöhnlichen Erkrankung unterscheiden soll, weil das Gift durch eine andere Eingangspforte in den Organismus gelangt ist, hat er auch jene auffälligen Angaben über die steigende Intensität der Krankheit bei der Mutter und den Kindern nicht wieder erneuert. Es ist aber begreiflich, dass diese wechselnden Theorien und die Aufführung von Thatsachen, welche gewissermassen den jeweiligen Theorien angepasst sind, gerade nicht dazu beitragen, Andere von der Richtigkeit dieser Anschauungen und von der Verlässlichkeit der thatsächlichen Mittheilungen zu überzeugen.

In der That hat diese Art der placentaren Infection der Mütter unter den Schriftstellern nur wenig Anhänger und viele Gegner gefunden, und wurde dieselbe sogar von den beiden wichtigsten Vertretern der Retroinfection, von Fournier und Diday, vollständig ignorirt. Von den Vertheidigern derselben kann ich nur Zeissel und den Amerikaner Engel (59) nennen, welcher letztere in dieser Richtung einige Beobachtungen mitgetheilt hat. Leider sind dieselben in hohem Grade eigenthümlich und verworren. Engel wirft nämlich die spermatische Infection, welche sich gleichfalls nur in Muskel-, Knochen- und Nervenschmerzen äussern soll, mit der placentaren Infection durch den syphilitischen Fötus zusammen, und lässt nicht klar durchblicken, wann er die eine und wann er die andere Art der Infection gelten lassen will. Ausserdem sollen aber in dieser Art inficirte Frauen, ohne irgend ein Symptom von Syphilis darzubieten, andere gesunde Männer inficiren können, und zwar sowohl beim geschlechtlichen Verkehr, als auch bei Gelegenheit von geburtshilflichen Manipulationen. Er will z. B. drei Fälle beobachtet haben, in denen die Geburtshelfer inficirt wurden, obwohl die Frauen selbst ganz frei von specifischen Symptomen waren und nur die Kinder später an zweifelloser hereditärer Syphilis erkrankten. Solche Behauptungen müssten denn doch, um glaubwürdig zu erscheinen, besser begründet werden, als dies thatsächlich in der

erwähnten Publication geschehen ist, und da sich auch die Symptome der specifischen Affektion bei den Müttern der syphilitischen Kinder auf vage, durchaus nicht charakteristische Sensationen beschränken, so können uns auch diese Mittheilungen keine Entscheidung in dieser Frage bringen.

Von grösserem Gewichte sind die Angaben Zeissel's und insbesondere eine Beobachtung, welche in den Schriften dieses Autors wiederholt mitgetheilt wird und ungefähr folgendermassen lautet:

Ende der fünfziger Jahre wurde ein verheiratheter Mann an Psoriasis palmaris behandelt. Trotz eindringlicher Warnung verkehrte er mit seiner zu jener Zeit noch gesunden Gattin. Sie gebar in zwei aufeinanderfolgenden Jahren zwei hereditär syphilitische Kinder, welche bald nach der Geburt starben. Sie selbst zeigte, nachdem sie schon nach der ersten Conception zu welken und die Haare zu verlieren begonnen hatte, im zweiten Wochenbett eine Psoriasis palmaris specifica. Die Frau wurde durch zwei Jahre bis zum Auftreten des Exanthems fast täglich untersucht und kann das Uebersehen des Primäraffektes sicher ausgeschlossen werden.

Obwohl also auch hier jene ausserordentliche Massregel einer durch volle zwei Jahre, also auch während der ganzen Dauer der zweimaligen Schwangerschaften und Puerperien fast täglich vorgenommenen Genitaluntersuchung ins Werk gesetzt wurde, bleiben dennoch bezüglich des Primäraffektes und der secundären Symptome einige Bedenken übrig; denn es ist nicht angegeben, wie lange dieses Paar schon verheirathet war, als der Gatte zum ersten Male seine Psoriasis palmaris producirte. Da es nicht heisst, dass der letztere vor dem Eingehen einer Ehe gewarnt wurde, sondern ihm vielmehr der eheliche Verkehr untersagt wurde, so folgt daraus, dass damals die Ehe schon einige Zeit gedauert hatte, und dann ist es nach allem, was wir gehört haben, nicht ausgeschlossen, dass die ganze Anfangsperiode der Syphilis mit Einschluss des Primäraffektes bei der Gattin als „unbewusste Syphilis“ im Sinne Fournier's verlaufen ist.

Mit diesem einen Falle ist aber schon die von Zeissel publicirte hieher gehörige Casuistik erschöpft. Es heisst zwar in der letzten Auflage des Lehrbuches, dass auch analoge Fälle beobachtet wurden, es wird aber nicht gesagt, ob in diesen Fällen gleichfalls solche ausserordentliche Massnahmen stattgefunden haben, und ob namentlich die ärztliche Beobachtung früh genug begonnen hat, um eine frühere Erkrankung mit Sicherheit auszuschliessen. Es scheint mir denn doch die vorliegende Frage, ob es wirklich eine syphilitische Infection gibt, die sich ausschliesslich in tertiären Symptomen äussert, wichtig genug, um mit dem Beweismateriale nicht zu sparen, und es müsste doch dem berühmten Autor auch daran ge-

legen sein, seine subjective Ueberzeugung von der Existenz eines solchen abnormen Syphilisverlaufs auch auf Andere zu übertragen. Der Umstand, dass Zeissel in seinen verschiedenen Publicationen über diesen Gegenstand bis in die jüngste Zeit sich immer wieder auf jenen Fall, der sich vor einem Vierteljahrhundert ereignet hat, berufen muss, scheint dafür zu sprechen, dass die nach dieser Richtung hin beweiskräftigen Fälle nicht besonders häufig vorgekommen sind.

Uebrigens gilt hier noch in erhöhtem Masse, was wir schon in dem früheren Absatze sagen mussten, dass nämlich gerade vom Standpunkte Zeissel's, welcher eine Infection durch das Sperma allein, auch ohne Conception, mit demselben abnormen Verlaufe der Syphilis ohne primäres und secundäres Stadium für möglich hält, sich eine stattgehabte Infection durch den Fötus überhaupt niemals mit Bestimmtheit erweisen lässt.

Wir müssen also zur überzeugenden Sicherstellung dieser Infectionsweise und insbesondere dieses ganz abnormen Verlaufes einer syphilitischen Erkrankung zahlreichere, vollständigere und mit grösseren Cautelen angestellte Beobachtungen verlangen.

3. Ueber die vom Fötus ausgehende syphilitische Infection der Mutter, welche, mit Ausschluss aller positiven Erscheinungen, sich einzig und allein durch die Immunität gegen eine neuerliche Infection geltend machen soll.

Als diejenigen, welche sich in der letzten Zeit ganz bestimmt für diese Art der syphilitischen Infection ausgesprochen haben, sind Caspary, Hutchinson, Zeissel und J. Neumann zu nennen.

Die Ansicht Caspary's über diesen Punkt ist folgende: Wie wir früher gehört haben, hat er selbst in zwei Fällen nach sorgfältiger Untersuchung eine Mutter hereditär syphilitischer Kinder und eine Frau, die von einem syphilitischen Manne concipirt und dann abortirt hatte, für völlig frei von jeder syphilitischen Erscheinung erklärt. Weil aber solche Frauen nicht von ihren Kindern post partum inficirt werden und weil auch eine von ihm an einer solchen Frau vorgenommene Probeimpfung mit syphilitischem Gifte erfolglos geblieben ist, so glaubt er, dass die Mütter hereditär syphilitischer Kinder auch bei dem Fehlen aller eigenen Krankheitszeichen nicht als gesund anzusehen sind (21). Von den anderen Arten der Retroinfection scheint Caspary selbst nichts wissen zu wollen.

Eine grössere Vielseitigkeit treffen wir bei Hutchinson.

Für ihn sind alle drei Arten der Infection möglich, und nachdem er die beiden ersten besprochen hat, fügt er hinzu: „Bei einer dritten Gruppe, und diese umfasst zum Mindesten die Hälfte aller Fälle, charakterisirt sich die Krankheit durch keinerlei Symptom, durch keine Störung der Gesundheit. Das Fehlen aller Erscheinungen während der ersten Jahre schliesst zwar nicht die Möglichkeit von Tertiärsymptomen in einer mehr oder weniger entfernten Zukunft aus, meist kommt aber nichts weiter nach, und die in einer solchen Weise inficirte Frau bleibt im Allgemeinen während ihrer ganzen Lebenszeit frei von jeder syphilitischen Affektion. Demzufolge kann uns diese Syphilis entgehen und sich allen unseren Nachforschungen trotz ihrer Existenz auch dann entziehen, wenn sie den mütterlichen Organismus tief genug ergriffen hat, um ihn weiterer Ansteckung unzugänglich zu machen.“

Einer ähnlichen Ansicht scheint Zeissel zu huldigen, wenn er sie auch nicht so bestimmt formulirt. Er sagt z. B. an einer Stelle (60): „Wir sind der Ansicht, dass die Mutter in der Mehrzahl der Fälle, wenn sie ein vom Vater her syphilitisches Kind in utero trägt, durch dieses syphilitisch inficirt wird. Diese Infection macht sich entweder durch deutliche Zeichen der Syphilis bemerkbar oder die Syphilis bleibt latent.“ Als Belege für diesen Ausspruch werden einerseits die obenerwähnten Fälle mit controlirtem Fehlen der Primärsymptome mitgetheilt: dann wird der Umstand angeführt, dass bisher nur zweimal die nachträgliche Infection der Mutter von ihrem Kinde beobachtet wurde, und endlich der Impfversuch Caspary's, welcher eben, wie Zeissel sagt, beweisen soll, dass einer solchen Frau syphilitisches Gift mitunter nicht eingepflanzt werden kann. Aus diesen Prämissen wird dann der überraschende und mit der eben citirten Aussage, dass die Mutter nur in der Mehrzahl der Fälle vom Fötus inficirt wird, nicht ganz übereinstimmende Schluss gezogen, dass eine bei der Zeugung gesunde Frau, wenn sie eine syphilitische Frucht im Uterus getragen hat, fast ausnahmslos selbst luetisch wird. An einer anderen Stelle (41) lautet die Aussage hierüber sogar noch entschiedener, denn es heisst dort: „Ich sah noch nie eine Frau, welche nicht wenigstens latent syphilitisch war, wenn sie ein vom Vater her syphilitisches Kind gebar.“

Von J. Neumann haben wir bereits früher gehört, dass er bei einer Frau, welche zwei syphilitische Kinder geboren, und das letzte, welches mit einer ansteckenden Mundaffektion behaftet war und mit derselben seine Grossmutter inficirt hatte, auch durch mehr als acht Monate gesäugt hatte, bei der genauesten Untersuchung und bei einer durch ein halbes

Jahr auf der Klinik fortgesetzten Beobachtung absolut kein Zeichen einer syphilitischen Erkrankung nachweisen konnte, was um so massgebender ist, als Neumann, wie er selbst sagt, die Ansicht, dass die Mutter an latenter Syphilis leide, an und für sich schon im Vorhinein für die richtige hielt. Ausserdem hat er noch, um diese latente Syphilis zum sichtbaren Ausdruck zu bringen, eine cauterisatio provocatoria nach Tarnowsky vorgenommen, welcher letztere Autor bekanntlich behauptet, dass man bei Syphilitischen durch Anbringen eines künstlichen Entzündungsreizes auf der Haut eine syphilitische Infiltration hervorrufen könne. Aber auch diese Cauterisation (durch Bildung eines Schorfes mit einer Schwefelsäurekohlenpasta) ergab ein negatives Resultat, es bildete sich keine Infiltration an der Reizungsstelle und es hat also dieses Experiment über den Gesundheitszustand der Frau keinerlei Aufschluss gegeben. Dann schritt J. Neumann zu einem Impfversuche. Es wurde die Frau zu acht wiederholten Malen mit je zwei Impfstichen mit Eiter von Sclerosen oder Papeln geimpft und jedesmal blieb die Impfung erfolglos, während eine Impfung mit dem Secrete von weichen Schankern jedesmal eine Geschwürsbildung mit der entsprechenden localen Drüsenschwellung zur Folge hatte. J. Neumann zieht aus diesen Ergebnissen den Schluss, dass, wenn man auch die Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes frei von luetischen Erscheinungen findet, man noch keineswegs behaupten könne, dass dieselbe gesund sei.

Wir sehen also, dass alle vier Autoren aus dem, wie wir gleich sehen werden, fast zweifellosen Factum, dass sich jene Frauen, welche hereditär syphilitische Kinder geboren haben, gegen eine syphilitische Infection entschieden viel weniger empfänglich zeigen, als andere Individuen, welche nicht in einem so eigenthümlichen Connex mit einem syphilitischen Organismus gestanden sind, den, wie uns scheint, zu weit gehenden Schluss gezogen haben, dass diese Frauen entweder „mindestens latent syphilitisch“ sind oder dass sie „nicht gesund“, also nicht frei von Syphilis geblieben sind.

Wir müssen nun zunächst präcisiren, was wir unter latent syphilitisch zu verstehen haben, und wann wir überhaupt berechtigt sind, ein Individuum für latent syphilitisch zu erklären. Wir wissen, dass die Syphilis sich in einem Primäraffekt und in einzelnen, oft zeitlich von einander getrennten Ausbrüchen verschiedener Symptome äussert, und dass sowohl vor dem Auftreten der Initialsclerose, als auch zwischen den einzelnen Ausbrüchen längere oder kürzere Perioden eingeschoben sind, in denen oft durch die klinische Untersuchung kein deutliches Zeichen der Erkrankung nachweisbar ist. Wir

wissen dann zwar bestimmt, dass auch in diesen Zeiträumen die Krankheit oder das krankmachende Agens in dem Körper irgendwo und in irgend einer Form vorhanden ist, die Krankheit ist aber für unsere Untersuchungsmittel nicht nachweisbar, sie ist also verborgen, latent.

Wann können wir nun von einem Individuum behaupten, es sei in dem angegebenen Momente latent syphilitisch? Dies wird nur in sehr seltenen Fällen möglich sein, denn wenn das Individuum früher sichere Zeichen der Krankheit dargeboten hat, und in einer späteren Zeit frei von jeder specifischen Erscheinung ist, so können wir ja nicht wissen, ob noch ein Ausbruch der Krankheit folgen wird oder nicht. In dem letzten Falle haben wir es nicht mehr mit einer latenten, sondern mit einer abgeheilten Syphilis zu thun. Wir werden daher viel häufiger Veranlassung haben, zu sagen, das Individuum war in einer gewissen Zeit latent syphilitisch, wenn nämlich nach einer symptomlosen Periode wieder Erscheinungen der Krankheit aufgetreten sind, als dass wir ein Individuum in einem bestimmten Momente für latent syphilitisch erklären. Letzteres ist nur unter zwei Bedingungen möglich, wenn wir nämlich entweder constatiren, dass das betreffende Individuum im Stande ist, die Syphilis auf seine Nachkommen zu vererben, oder wenn es gelingt, durch Impfung mit dem Blute oder den Secreten desselben ein anderes gesundes Individuum syphilitisch zu machen. Wir sind also überhaupt nur dann logisch berechtigt, ein Individuum für syphilitisch zu erklären, wenn es entweder zweifellose Erscheinungen der Syphilis darbietet, oder wenn wir den strikten Nachweis geliefert haben, dass das Individuum fähig ist, das syphilitische Gift in irgend einer Weise — also durch Impfung oder durch Vererbung — auf ein zweites Individuum zu übertragen.

Hier könnte man uns nun einwenden, dass wir ja die Beweise für die syphilitische Vergiftung eines Individuums hiermit noch nicht erschöpft haben, weil wir eine andere Eigenschaft, die auch noch den latent syphilitischen Individuen zukommt, nämlich die Immunität gegen eine neuerliche Infection, mit Stillschweigen übergangen haben. Aber diese negative Eigenschaft allein, losgelöst von allen den eben charakterisirten positiven Merkmalen der specifischen Erkrankung, kann uns nimmermehr berechtigen, in einem bestimmten Falle die Diagnose auf Syphilis zu machen. Denn ein Individuum, von welchem wir gar nichts anderes wissen, als dass bei ihm der Versuch, ihm die Syphilis einzupflegen, misslungen ist, ist möglicher Weise syphilitisch, möglicher Weise aber auch nicht. Es ist nur richtig, dass syphilitische

Individuen gegen die syphilitische Impfung immun sind, aber es wäre ein schulgerechter Syllogismus, den Satz einfach umzukehren, und zu sagen, jeder, der sich gegen die syphilitische Infection immun zeigt, ist syphilitisch. Es gibt zweifellos auch Menschen, welche, ohne syphilitisch zu sein, entweder zeitweilig oder vielleicht sogar dauernd gegen die syphilitische Ansteckung unempfindlich sind. Ueber die Häufigkeit oder Seltenheit einer solchen Immunität haben wir bei der noch sehr geringen Zahl der absichtlichen Impfungen absolut keine Vorstellung; und auch dafür haben wir keinen bestimmten Anhaltspunkt, ob die Infection nicht häufig genug auch bei dem sexuellen Verkehr, trotz der äusserlich günstigsten Verhältnisse, ausbleibt. Aber von grösserer Wichtigkeit in dieser Beziehung ist die ziemlich häufige Beobachtung, die ich auch selber des Oefteren gemacht habe, dass gesunde Ammen von hereditär syphilitischen Kindern trotz Monate lang fortgesetzten Säugens und selbst bei dem Bestande von specifischen Geschwüren an den Lippen der Kinder nicht inficirt worden sind. Ein grösseres Material in dieser Richtung ist im Jahre 1872 von Günzburg¹⁾ aus der Moskauer Findelanstalt publicirt worden, indem er nämlich mittheilte, dass 31 Ammen zusammen 120 hereditär syphilitische Kinder (von denen 39 mit Mundaffectionen behaftet waren), durch 395½ Monate säugten, ohne inficirt zu werden. Günzburg hat sogar aus diesen Beobachtungen die Folgerung abgeleitet, dass die hereditäre Syphilis überhaupt nicht infectionsfähig sei. Diese Folgerung ist nun allerdings, wie wir alsbald zeigen werden, absolut unrichtig; aber ein anderer Schluss lässt sich aus diesen Beobachtungen ziehen, welcher für die uns momentan beschäftigende Frage von Wichtigkeit ist, dass nämlich mindestens die zeitweilige Unempfindlichkeit gesunder Individuen gegen die syphilitische Infection viel häufiger sein muss, als wir sonst anzunehmen gewohnt sind, und dass wir daher keineswegs berechtigt sind, ein Individuum bloss aus dem einzigen Grunde, weil es zu einer gewissen Zeit sich als unempfindlich gegen eine syphilitische Infection erwiesen hat, für syphilitisch zu erklären. Waren vielleicht jene 31 Ammen der Moskauer Findelanstalt insgesamt latent syphilitisch, weil sie der Ansteckung durch die syphilitischen Säuglinge entgangen sind?

Noch viel crasser erscheint uns aber die Willkührlichkeit des Satzes: „wer sich als immun gegen die syphilitische Infection erweist, ist syphilitisch“, wenn wir uns an die Erfolge

1) Zur Frage über die Ansteckungsfähigkeit der Syphilis hereditaria. Oesterreichisches Jahrbuch f. Pädiatrik. S. 156.

der Impfungen mit syphilitischem Gifte bei Thieren erinnern. Gerade J. Neumann hat in der jüngsten Zeit darüber berichtet, dass ihm seine sämmtlichen zahlreichen Versuche, das syphilitische Gift auf verschiedene Thiere ausser der Species Homo zu übertragen, vollständig fehlgeschlagen sind. Hier haben wir also eine grosse Anzahl hochentwickelter Organismen, welche die Fähigkeit besitzen, die verschiedensten Infectionskeime in ihrem Organismus zu denselben charakteristischen Krankheitsbildern, wie wir sie beim Menschen beobachten, zu entwickeln, und bei denen dennoch die Einbringung des syphilitischen Giftes in der Form, wie sie beim Menschen in den meisten Fällen zur Entstehung einer regelmässigen syphilitischen Erkrankung führen würde, ganz und gar erfolglos bleibt. Es entwickelt sich weder eine Induration an der Impfstelle, noch die übrige bekannte Reihenfolge der Erscheinungen. Diese Organismen verhalten sich also gegen das syphilitische Gift genau so, wie syphilitische Menschen. Was würde man nun dazu sagen, wenn Jemand behaupten würde, dieser Affe, dieser Hund etc. ist syphilitisch, denn er ist immun gegen eine syphilitische Infection? Es wäre dies gewiss sinnlos. Man kann eben nicht mehr sagen, als dass der Organismus dieser Thiere, ihr Gewebe, ihr Blut und ihre Säfte aus irgend einem uns unbekannten Grunde unfähig sind, das syphilitische Gift in derselben Weise zur Entwicklung zu bringen, zu vermehren und zu reproduciren, wie dies die meisten Menschen im Stande sind.

Bei den Thieren ist die Unfähigkeit, das syphilitische Gift zu reproduciren, eine angeborene. Wir wissen aber, dass diese eigenthümliche Beschaffenheit der Gewebe und Säfte, welche einen Organismus unfähig macht, aus dem eingebrachten Infectionskeime die entsprechende Krankheit zu entwickeln, auch erworben werden kann. So z. B. kennen wir für das Pockengift bereits dreierlei Wege, auf denen die Immunität gegen die Pockeninfection erworben werden kann, nämlich erstens durch das Ueberstehen der Pockenkrankheit selbst; zweitens durch die zufällige oder künstlich herbeigeführte Impfung mit einem andern, wahrscheinlich verwandten, aber gewiss nicht identischen Krankheitsproducte; und drittens während der fötalen Periode durch einen an der Mutter während der Gravidität durchgemachten Variola- oder Vaccineprocess.¹⁾

Für die Syphilis kennen wir bisher mit Bestimmtheit nur eine Art der erworbenen Immunität, nämlich diejenige,

1) Die neuesten Versuche über die intrauterine Vaccination haben zwar bewiesen, dass die Vaccination der Schwangeren nicht immer eine Immunisirung des Kindes zur Folge hat, aber es wurde doch die Möglichkeit, eine solche auf diesem Wege herbeizuführen, sichergestellt.

welche durch die bereits vorhandene Vergiftung erlangt worden ist. Es ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass eine solche Unfähigkeit, das syphilitische Virus zu reproduciren, auch in einer anderen Weise erworben werden kann, und wir werden alsbald zeigen, dass diejenigen Weiber, welche ohne selbst inficirt worden zu sein, vom Vater her syphilitische Kinder getragen und geboren haben, wenigstens in den meisten Fällen gegen die syphilitische Infection immun geworden sind, ohne selbst syphilitisch zu sein, d. h. ohne eines jener Zeichen oder Beweismittel darzubieten, welche wir für die Statuirung der syphilitischen Infection eines Individuums mit der grössten logischen Strenge postuliren müssen.

Zur Annahme einer solchen erworbenen Immunität der Mütter hereditär syphilitischer Kinder berechtigt uns die Beobachtung, dass diese Frauen von ihren eignen syphilitischen Kindern weder intra partum noch post partum inficirt werden, obwohl hierzu häufig genug Gelegenheit gegeben wäre. Diese Gelegenheiten sind:

1. Der Vorgang der Geburt selbst, wenn die Kinder mit Pemphigusblasen zur Welt kommen. Da Verletzungen der äusseren und inneren Genitalien bei der Geburt immer vorkommen, so wäre die Möglichkeit einer solchen Infection gewiss nicht auszuschliessen. Es ist aber kein Fall bekannt geworden, in welchem man Grund gehabt hätte, anzunehmen, dass eine solche Infection der Gebärenden stattgefunden habe.

2. Eine viel häufigere Gelegenheit ist durch das Säugen der syphilitischen Kinder seitens ihrer symptomlosen Mutter gegeben. Während, wie wir gleich zeigen werden, Infectionen fremder Ammen durch hereditär syphilitische Kinder häufig genug vorkommen, war bis vor Kurzem kein einziger Fall bekannt, in welchem die Mutter selbst von ihrem eigenen Kinde an der Brust inficirt worden wäre. Nun sind zwar vereinzelte Stimmen laut geworden, welche dieses Factum einfach in der Weise erklären wollten, dass die Produkte der hereditären Syphilis überhaupt nicht im Stande seien, eine Ansteckung zu vermitteln. Zunächst waren es Ricord und seine Anhänger, welche, da sie überhaupt die Infectiosität der secundären Symptome leugneten und diese nur dem Primäraffekt zusprechen wollten, folgerichtig aus theoretischen Gründen auch die Infectiosität der hereditär syphilitischen Produkte in Abrede stellten, indem sie angaben, dass in den Fällen von vermeintlicher Infection Gesunder durch hereditär syphilitische Kinder eine Verwechslung mit acquirirter Syphilis der letzteren vorgelegen habe. Nachdem sich aber durch vielfache Beobachtungen die Unrichtigkeit dieser Lehre herausgestellt hatte und die Infectiosität der hereditären Syphilis wieder all-

gemein angenommen worden war, trat, wie wir bereits erwähnt, im Jahre 1872 Gänzburg neuerdings mit dieser Anschauung hervor, welche er auf die Thatsache, dass zahlreiche Ammen von hereditär syphilitischen Kindern nicht inficirt worden sind, gründete. Da aber diesen negativen Beobachtungen zahlreiche und unzweifelhafte positive Beobachtungen und sogar ein erfolgreicher Impfversuch gegenübersteht, so beweisen die ersteren nichts Anderes, als dass die Empfänglichkeit für die syphilitische Infection auch bei gesunden Individuen eine variable ist.

Was nun die positiven Beobachtungen betrifft, so habe ich selbst in drei Fällen, in denen über den hereditären Ursprung der Syphilis bei den Kindern nicht der geringste Zweifel obwalten konnte, eine Infection der früher gesunden Ammen in der Nähe der Brustwarze mit dem Gefolge der allgemeinen syphilitischen Symptome beobachtet. Ausserdem habe ich aber in der Literatur eine grosse Anzahl von Fällen vorgefunden, in denen die mitgetheilten Umstände gleichfalls keine andere Auslegung zulassen. Der Wichtigkeit dieses Gegenstandes wegen will ich hier eine Reihe solcher Autoren folgen lassen, welche selbst beobachtete Fälle dieser Art ausführlich mitgetheilt haben; z. B. Haase¹⁾, Bednar²⁾, Wagner³⁾, Petrini⁴⁾, Bardinet⁵⁾, Bertherand⁶⁾, Friedinger⁷⁾, Chabnely⁸⁾, Doyon et Dron⁹⁾, Junquet¹⁰⁾, le Barillier¹¹⁾, Vidal¹²⁾, Jellinek¹³⁾, Pelizzari¹⁴⁾, Rollet¹⁵⁾, Ricordi¹⁶⁾,

1) De syphilitide neonatorum, Lipsiae 1828.

2) Die Krankheiten der Neugeborenen, Wien 1858. IV. Theil.

3) Hannovrisches Corresp.-Blatt II. 18. 1851. — Schmidt's Jahrb. 74. Bd. S. 45.

4) Gaz. des Hopit. 1852 Nr. 5. — Schmidt's Jahrbücher 74. Band. S. 292.

5) De la S. hereditaire et de sa transmissibilité. Acad. de med. de Paris, 28. Dec. 1852.

6) Precis des mal. vener. 1852. S. 386.

7) Oest. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1856. 6. Heft.

8) Journal f. Kinderheilkunde 32. Band. S. 339. 1859.

9) Revue therapeutique de Midi XIII. Juillet et Aout. 1859.

10) Syph. congenitale contagieuse. Montpellier medical. — Gaz. hebdom. 1859 Nr. 46.

11) Gaz. des Hopitaux 1860 Nr. 65. — Schmidt's Jahrbücher 108. Band. S. 41.

12) De la Syph. congenitale. Thèse de Paris, 1860. S. 78.

13) Zur Lehre der hereditären Syph. Wiener Medicinalhalle 1861. II. 27.

14) Della trasmissione della syfilide congenitale alle nutrici. Lo sperimentale 1861. 9. 10.

15) De la transmission de la Syphilis entre nourrissons et nourrices Gaz. hebd. 1861. 37.

16) Syfilide da allattamento. Milano 1865.

Roger¹⁾, Bondeau²⁾, H. Lee³⁾, Pollak⁴⁾, Dion⁵⁾, Caspary⁶⁾, Taylor⁷⁾, Piffard⁸⁾, Bumstead⁹⁾, Sturge¹⁰⁾, Weil (26), Keyes¹¹⁾, Fournier (39) u. A. Viele dieser Autoren theilen 2—3 oder selbst eine noch viel grössere Anzahl von selbstbeobachteten Fällen mit. Dazu kommt noch eine nicht geringe Zahl von sichergestellten Infectionen gesunder Individuen durch hereditär syphilitische Kinder auf einem anderen Wege, als durch das Säugen (worauf wir alsbald zurückkommen werden), und nicht zum Geringsten eine von Rinecker¹²⁾ mit positivem Erfolge vorgenommene Impfung eines gesunden Mannes aus den Efflorescenzen eines 49 Tage alten hereditär syphilitischen Kindes, welche ja allein schon genügen sollte, um die Discussion über die Infectionsfähigkeit der hereditär syphilitischen Produkte sofort zu beenden.¹³⁾

Da nun nicht nur die Möglichkeit der Infection von Seite hereditär syphilitischer Kinder sichergestellt ist, sondern auch, wie wir sehen, thatsächliche Infectionen gesunder Ammen an der Brust durch solche Kinder häufig genug vorkommen, so ist es gewiss von grosser Bedeutung, dass die Mütter selbst, bei denen ja die Gelegenheit zu dieser Art der Infection ganz unvergleichlich häufiger ist, als bei fremden Ammen, dieser

1) Etude clinique sur la Syph. infantile. Union med. 1865. 10—19.

2) Societé de med. pratique de Paris 1860. — Journal für Kinderheilk. B. 55. S. 141.

3) Brit. med. Journal 1868. Nov. 28. — Arch. f. Derm. und Syph. Band 1.

4) Mittheilungen über Syphilis heredit. Medic. Chir. Rundschau. Nov. 1870.

5) Propagation de la Syph. par les nourrices etc. Lyon medical 1870. S. 512.

6) Ueber die Contagiosität der hered. Syphilis. Berliner kl. Wochenschrift 1875. 41. 42.

7) American Journal of obstetrics VIII. 3. S. 436.

8) Archives of Dermat. 1876. S. 617.

9) Dasselbst.

10) Med. Times and Gazette. August 1877.

11) Multiple chancre of the nipple. Arch. of Derm. 1878. IV. 2.

12) Verhandl. der phys. medicinischen Gesellschaft zu Würzburg III. S. 391. 1852.

13) Mit der grössten Verwunderung habe ich in den Publicationen Caspary's vom Jahre 1876 und 1881 jene Stellen gelesen, in denen dieser Autor im polemischen Tone mir gegenüber die Contagiosität der hereditären Syphilis zu vertheidigen sich bemüht. Nun existirt aber nirgends eine Aeusserung von mir, welche auch nur den Verdacht rechtfertigen würde, als ob ich jemals an dieser Contagiosität gezweifelt hätte. Ganz im Gegentheile habe ich nicht nur selber drei Fälle von Infection an der Brust und dreimal eine Infection an andern Stellen beobachtet, sondern ich habe auch unmittelbar nach dem Erscheinen der Publication von Günzburg die in der Literatur verstreuten Fälle solcher Infectionen gesammelt, um dieselben bei passender Gelegenheit vor die Oeffentlichkeit zu bringen.

Infection so ausserordentlich selten unterliegen, dass bis vor Kurzem noch kein einziger zuverlässiger Fall in der Literatur aufzufinden war. Die hereditäre Syphilis ist nämlich in jenen Kreisen, in denen man fremde Ammen verwendet, doch relativ selten im Vergleiche zu der grossen Verbreitung bei der ärmeren Klasse, und es werden, bei uns wenigstens, von den ärmeren Müttern die Kinder sehr häufig selber durch längere Zeit gestillt. Thatsächlich war dies bei der grossen Majorität jener zahlreichen hereditär syphilitischen Kindern der Fall, die ich seit vielen Jahren in meinem Ambulatorium gesehen habe. Trotzdem habe ich selber niemals eine Infection der Mutter beobachtet, obwohl die Kinder häufig genug mit Mundgeschwüren behaftet waren.

3. Wir müssen aber auch noch die anderen Möglichkeiten der Infection der Mütter durch ihre syphilitischen Kinder post partum ins Auge fassen. Hier kommen die vielfachen Beziehungen des Familienlebens, bei der Pflege der Kinder, bei ihrer Reinigung, bei der künstlichen Ernährung, endlich auch ganz besonders die Liebkosungen in Betracht, und thatsächlich sind auch bei diesen Gelegenheiten gar nicht selten syphilitische Infectionen von Seite hereditär syphilitischer Kinder zu Stande gekommen. Ich selbst habe zweimal die Infection von älteren Geschwistern des hereditär afficirten Kindes, welche vor der elterlichen Erkrankung geboren und daher früher gesund waren, und einmal die Infection eines in derselben Familie aufgezogenen Pflegekindes beobachtet, und zwar war dieselbe in zwei Fällen zweifellos am Munde erfolgt, während in dem dritten Falle trotz der genauesten Untersuchung der syphilitische Primäraffekt nicht aufzufinden war, wie dies überhaupt in den gar nicht seltenen Fällen der acquirirten Syphilis bei Kindern ziemlich häufig vorkommt.¹⁾ In der Literatur fand ich fünfmal eine Infection der Grossmutter, welche mit der Pflege des syphilitischen Kindes bekannt war, verzeichnet, und zwar war die Infection zumeist am Munde erfolgt. Es sind dies die Fälle von H. Lee (l. c.), Doyon et Dron (l. c.), Macdonald²⁾, Edlefsen (7) und J. Neumann (66). Dann die Infection einer Wärterin am Finger, ausführlich mitgetheilt von Schuller³⁾; die Infection eines Kinds-

1) Die auch von anderen Autoren betonte Schwierigkeit, in manchen Fällen von acquirirter infantiler Syphilis die Eingangsstelle des Giftes zu entdecken, mahnt uns gleichfalls zur Vorsicht, bei der Annahme einer placentaren Retroinfection bloss auf Grund der Unmöglichkeit, in einem bestimmten Falle diese Eingangsstelle bei einer Schwangeren oder gar längere Zeit nach der Geburt des syphilitischen Kindes nachzuweisen.

2) Edinburgh medical Journal, July 1873.

3) Uebertragbarkeit der Syph. hereditaria. Jahrb. f. Kinderheilk. 4. Band. S. 220. 1861.

mädchens am Arme bei Haase (l. c.), einer siebenjährigen älteren, früher nicht syphilitischen Schwester bei Bärensprung¹⁾, eines 8½jährigen gesunden Bruders bei Hensch²⁾, und eines zweijährigen Kindes bei Baginsky.³⁾ Auch diesen Gelegenheiten der Infection ist die Mutter des Kindes ganz unvergleicher häufiger ausgesetzt, als die anderen Familienglieder oder gar die Fremden, da sie sich ja oft Monate lang unausgesetzt mit dem Kinde beschäftigen und sich, wie ich selbst häufig genug beobachtet habe, selbst durch vorhandene Geschwüre an dem Munde des Kindes nicht abhalten lassen, dasselbe zu liebkosten. Und dennoch haben weder ich, noch Andere jemals eine Infection der Mutter am Munde oder an einer anderen Körperstelle beobachtet. Damit scheint mir eine zum Mindesten bedeutend herabgesetzte Empfänglichkeit dieser Mütter gegen eine syphilitische Infection vollkommen sichergestellt.

Dem gegenüber sind die Mittheilungen über thatsächlich stattgefundene Infectionen der Mütter post partum der Zahl nach sehr gering und keineswegs alle über jeden Zweifel erhaben. Im Jahre 1875 habe ich in dieser Richtung die Fälle von Cazenave (1847), Brizio Cocchi (1858) und Müller (1861) erwähnt, und hinzugefügt, dass kein einziger dieser Fälle verlässlich genug geschildert ist, um daraus irgend welche weitergehende Schlüsse zu ziehen. Seither sind aber einige Beobachtungen publicirt worden, welche ich ihrer Wichtigkeit wegen in Kürze skizziren will.

Fall von Guibout⁴⁾: Eine Frau, welche, selber gesund, ein syphilitisches Kind geboren hatte, bekam beim Stillen des letzteren vier Chankergeschwüre an der Brustwarze, von denen das eine indurirt war und als solches von Fournier anerkannt wurde. (Leider fehlen die Angaben über den Zeitpunkt der Infection, über etwa nachfolgende allgemeine Symptome u. s. w.)

Fall von Ranke (27): Ein Mann mit constatirter älterer Syphilis zeugt in der Ehe zwei syphilitische Kinder. Die Mutter bleibt gesund. Das zweite Kind hat in der zweiten Woche ein maculöses Exanthem und Mundgeschwüre. Während des Säugens entwickelt sich bei der Mutter aus einer kleinen Rhagade ein exquisiter harter Chancker, gefolgt von einer heftigen Roseolaeruption.

Busch (in Bonn) hat in der sich an die obige Mittheilung von Ranke anschliessenden Discussion einer analogen eigenen Beobachtung Erwähnung gethan, ohne nähere Details mitzutheilen.

Fall von Scarenzio (37): Ein Mann hatte vor der Hochzeit ein Genitalgeschwür mit einem indolenten Bubo, aber ohne bekannte all-

1) Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.

2) Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1868. S. 416.

3) Lehrbuch der Kinderheilkunde. Braunschweig 1883. S. 242.

4) Nouvelles leçons cliniques sur les malad. de la peau. Paris 1879. S. 154.

gemeine Erscheinungen. Es wird ein Kind geboren, welches bald nach der Geburt einen syphilitischen Ausschlag bekommt und von der Mutter gestillt wird. Im 7. Monate bekommt das Kind Mundgeschwüre und die Mutter ein indurirtes Ulcus in der Nähe der Brustwarze, eine Axillardrüsengeschwulst, später Papeln, Rachengeschwüre etc. Ein nächstes Kind hatte einen Pustelausschlag, die Frau litt an häufigen Recidiven.

Fall von Lueth (nach einer mündlichen Mittheilung des Beobachters publicirt von M. Zeissel (55)): Der Mann wird vor der Ehe inficirt und behandelt, die Frau bleibt gesund und gebärt ein Kind, bei welchem der Arzt 5 Monate nach der Geburt Rhagaden am Mundwinkel, Psoriasis palmaris und plantaris, ein maculo-papuloses Syphilid und multiple Lymphdrüsenanschwellungen constatirt.¹⁾ Vier Monate später klagte die Mutter, welche das Kind stillte, über Wundwerden an den Warzen, und es entwickelte sich am Warzenhofe eine syphilitische Induration; später schwollen die Nackendrüsen an, die Frau bekam Psoriasis palmaris und plantaris und Papeln an der Mund- und Rachenschleimhaut.

In dieser Casuistik sind zum Mindesten die Fälle von Ranke, Scarenzio und Lueth in hohem Grade berücksichtigenswerth, denn sie sind in einer Weise geschildert, dass man an ihnen nichts Wesentliches aussetzen kann, und damit wäre allerdings die Möglichkeit einer Infection der Mutter von ihrem eigenen hereditär syphilitischen Kinde erwiesen.

Diesen Fällen kann man eine sehr grosse theoretische, aber nur eine geringe praktische Wichtigkeit beimessen. Was die letztere anlangt, so sind die Fälle doch viel zu exceptionell, als dass man mit Caspary (63) daraus folgern sollte, „dass fortan ein syphilitisch geborenes Kind von seiner Mutter nur genährt werden darf, wenn dieselbe zweifellos syphilitisch ist.“ Damit ist nun offenbar, nicht ganz in Uebereinstimmung mit der früher citirten Ansicht Caspary's, zugegeben, dass nur jene Mütter hereditär syphilitischer Kinder zweifellos syphilitisch sind, welche deutliche Symptome der Syphilis nachweisen lassen. Aber auch abgesehen davon könnte ich mich mit dieser drakonischen Massregel keineswegs einverstanden erklären, denn ich halte es für eine übertriebene Vorsicht, auf Grund einer notorisch so ausserordentlich geringen Chance der Infection der Mutter von ihrem kranken Kinde das letztere entweder der ungünstigen Prognose einer künstlichen Ernäh-

1) In den Glossen zu dieser casuistischen Mittheilung sagt M. Zeissel: Diese 5 Monate nach der Geburt aufgetretene Syphilis sei als Lues hereditaria aufzufassen. Nach der Erzählung des Beobachters sind aber die Erscheinungen nicht 5 Monate nach der Geburt aufgetreten, sondern das geschilderte Krankheitsbild war um diese Zeit, als Lueth zu dem Kinde gerufen wurde, bereits völlig entwickelt. Es ist dies nicht ohne Bedeutung, angesichts der Frage, ob ein erstes Auftreten der Hautsymptome nach dem 3. Monate häufiger oder nur ausnahmsweise vorkommt.

rung zu überliefern, oder eine fremde Amme der Gefahr einer syphilitischen Infection auszusetzen. Dabei ist ja ausserdem noch zu bedenken, dass die Mutter des Kindes, wenn man ihr auch die Ernährung desselben aus Furcht vor der entfernten Möglichkeit der Infection verbieten wollte, dennoch fortwährend der Möglichkeit einer Infection von Seite ihres syphilitischen Gatten ausgesetzt ist. Ausserdem hat man es fast immer in seiner Hand, durch eine consequente mercurielle Behandlung des Kindes die Gefahr der Ansteckung nahezu auf Null zu reduciren.

Um so werthvoller ist aber die theoretische Seite dieser vereinzelter Beobachtungen. Denn sie zeigen uns zunächst, dass die von den Müttern hereditär syphilitischer Kinder erworbene Immunität gegen Syphilis keine absolute ist, und dass sie auch hierin die Analogie mit den anderen uns bekannten Immunitäten gegen andere Infectionskrankheiten bewahrt, welche ja sämmtlich ebenfalls Ausnahmen zulassen, seien sie nun durch das Ueberstehen der Krankheit selbst erworben (zwei- oder mehrmalige Erkrankung an Scharlach, Blattern u. s. w.), oder künstlich durch eine präventive Impfung herbeigeführt (Vaccination). Aber die eigentliche theoretische Bedeutung dieser Fälle ist darin gelegen, dass durch sie die direkte Uebertragung der Syphilis vom Vater auf das Kind ohne Intervention einer mütterlichen Erkrankung auch für die hartnäckigsten Zweifler dargelegt wird. Denn da die Mütter nach der Entbindung von ihren syphilitischen Kindern inficirt wurden, so ist es ja sicher, dass sie bis dahin frei von Syphilis gewesen sind.

Aber auch für die Frage der placentaren Retroinfection der Mutter, zu der wir jetzt zurückkehren müssen, und für unser Urtheil über die Hypothese der symptomlosen Syphilis sind diese Fälle von grosser Tragweite. Denn wir haben hier Frauen vor uns, welche syphilitische Kinder geboren haben, und dennoch während der Schwangerschaft und noch einige Monate nach der Geburt gänzlich frei von jeder syphilitischen Erscheinung geblieben sind. Ein Anhänger der Hypothese von der symptomlosen Syphilis hätte natürlich, um seine Ansicht über den Gesundheitszustand dieser Frauen gefragt, dieselben ebenso wie alle anderen in derselben Lage befindlichen für „latent syphilitisch“ oder mit einer symptomlosen Syphilis behaftet erklärt; und nun wird auf einmal die Unrichtigkeit dieser Annahme durch die Infection dieser Individuen auf das deutlichste demonstriert. Die ganze Schwäche der Argumentation, durch welche alle diese Frauen trotz des Fehlens einer jeden specifischen Erscheinung und trotz der fehlenden Vererbungsfähigkeit (auf die wir sogleich zurückkommen werden)

für syphilitisch erklärt werden, aus dem ganz einfachen Grunde, weil eine Anzahl daneben gegen die syphilitische Ansteckung unempfindlich geblieben ist, ist durch diese Fälle blossgelegt worden.

Nachdem wir also gezeigt haben, dass die thatsächlich bei einer grossen Anzahl von Müttern hereditär syphilitischer Kinder bestehende Immunität gegen die syphilitische Infection uns noch in keiner Weise berechtigt, dieselben für latent syphilitisch zu erklären, müssen wir noch weiter forschen, ob dieselben, wenn sie auch keine nachweisbaren Erscheinungen der Syphilis darbieten, vielleicht doch im Stande sind, das syphilitische Gift, das sie vom Fötus her aufgenommen haben sollen, auf ein zweites Individuum zu übertragen. Hier liegt meiner Ansicht nach der Punkt, wo diejenigen, welche hier eine symptomlose Syphilis annehmen wollen, ihre Hebel ansetzen müssen, um die Richtigkeit ihrer Anschauung auch zu beweisen. Wenn diese Individuen das syphilitische Gift irgendwo, in ihrem Blute, in ihren Säften oder in ihren Geweben beherbergen, so muss es wohl auch möglich sein, durch Uebertragung desselben auf einen zweiten Organismus in diesem die specifischen Erscheinungen hervorzurufen. In diesem Sinne habe ich schon im J. 1875 den Satz niedergeschrieben: „Es wäre eigentlich an denjenigen, welche eine jede Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes für latent syphilitisch halten, auch wenn sie gar kein Symptom der Syphilis darbietet, durch direkte Impfversuche die Richtigkeit dieser Ansicht zu erweisen“; und es ist wahrlich nicht meine Schuld, wenn dieser Satz von Caspary dahin ausgelegt wurde, dass ich damit eine Impfung der Mutter mit syphilitischem Secrete verlangt habe. Die letztere konnte ja nur bestätigen, was ich schon damals in Uebereinstimmung mit den meisten früherern Beobachtern als das Resultat der klinischen Erfahrung hingestellt hatte, dass nämlich diese Mütter der syphilitischen Infection nicht zugänglich sind. Was ich damals verlangte, war, dass man durch erfolgreiche Impfungen auf gesunde Personen die angeblich stattgefundenene Infection dieser Mütter, die sich in keiner Weise manifestirt hat, sicher stellen möge; und auch heute steht die Sache so, dass man nur in dieser Weise die „symptomlose Syphilis“ über das Nivean der vagesten Vermuthungen erheben könnte.

Solange nun solche Impfungen nicht stattgefunden haben, müssen wir weiter nachforschen, ob diese Individuen vielleicht in einer anderen unserer Beobachtung oder Controle zugänglichen Weise ihr verborgenes Gift auf einen zweiten Organismus übertragen können. Es giebt nun eine solche Art der Uebertragung und diese ist die Vererbung.

Haben wir nun Anhaltspunkte dafür, dass die in Frage stehenden Individuen ihre symptomlose Syphilis in einer an den Kindern nachweisbaren Form durch den Zeugungsakt übertragen?

Die Antwort hierauf lautet entschieden verneinend, denn die Erfahrung lehrt uns im Gegentheil, dass sich solche Frauen in Bezug auf ihre Kinder genau so verhalten, wie nicht syphilitische. Wir haben die Beweise hiefür sowohl in unserer ersten Abhandlung (S. 25 ff.), als auch in dem später gehaltenen Vortrage erbracht, und durch vielfache Thatsachen unterstützt, so dass wir uns hier mit einer kürzeren Recapitulation begnügen können.

Von der grössten Wichtigkeit sind hier die folgenden beiden Erfahrungssätze, welche aus zahlreichen eigenen und fremden Beobachtungen hervorgegangen sind:

1. Dass die Syphilis, welche nicht durch mercurielle Kuren abgeschwächt ist, sich durch eine gewisse Reihe von Jahren, und auch während der symptomlosen Latenzperioden, mit nur sehr seltenen Ausnahmen auf sämtliche nacheinander geborene Kinder überträgt.

2. Dass die Früchte, welche in den ersten Jahren einer nicht mercuriell behandelten Erkrankung geboren werden, ebenfalls mit nur sehr seltenen Ausnahmen, hochgradig afficirt sind, so dass sie entweder in utero absterben, oder frühzeitig mit schweren Symptomen der Syphilis geboren werden, oder wenigstens diese Symptome sehr bald nach der Geburt zur Entwicklung gelangen lassen. Erst allmählich schwächt sich die Intensität der ererbten Affektion so weit ab, dass die Kinder reif geboren werden, dass sie lebenskräftiger sind, und dass die Erscheinungen, welche dann auch einen gutartigeren Charakter an sich tragen, erst mehrere Wochen oder selbst Monate nach der Geburt sich entwickeln. Auch dieser Vorgang der allmählichen spontanen Abschwächung der Intensität der Vererbung ist von mir und Anderen durch so zahlreiche Beobachtungen bestätigt worden, dass daran exceptionelle Einzelfälle nicht viel zu ändern vermögen.¹⁾

Wenn nun diejenigen Frauen, welche vom Vater her syphilitische Kinder geboren haben, dadurch eo ipso syphilitisch werden müssten, sei es nun, dass sie wirkliche Symptome dieser Krankheit darbieten, welche übersehen werden, oder dass sie mit einer symptomlosen Syphilis behaftet sind, so

1) Fast alle neuerdings bekannt gewordenen ausführlichen Mittheilungen über die Reihenfolge der Geburten in syphilitischen Ehen, z. B. bei Taylor, Nevins, Fournier, Behrend u. A. entsprechen ganz genau diesem Gesetze der allmählichen Abschwächung.

müsste sich doch diese Infection in den nächstfolgenden Geburten ganz bestimmt in einer schweren syphilitischen Affektion der Kinder äussern. In manchen Fällen würde allerdings diese Aeusserung aus dem Grunde unklar bleiben, weil der Vater des ersten Kindes selbst noch an einer recenten, intensiv virulenten und sich daher auch noch intensiv vererbenden Syphilis leidet. Wenn also die erste Frucht in Folge der recenten Syphilis des Vaters frühzeitig abgestorben ist, und auch die nächstfolgenden Geburten noch sehr bedeutend afficirt sind, so lässt sich allerdings nicht bestimmen, einen wie grossen Antheil an der intensiven Vergiftung der folgenden Früchte dem Vater, und wieviel davon der Mutter zuzuschreiben ist. Nicht alle Fälle verlaufen aber in dieser Weise. Es kommt nämlich auch sehr häufig vor, dass der Mann mit einer älteren oder durch Kuren bereits abgeschwächten Syphilis in die Ehe tritt, und dass daher das erste Kind schon mit einer verhältnissmässig milden Form der Syphilis behaftet ist. Wenn nun die Mutter während dieser ersten Schwangerschaft in irgend einer Weise das syphilitische Virus in sich aufgenommen hätte, so müsste sich nun ihre frische und durch keinerlei Behandlung alterirte Vergiftung auf die nächsten Kinder übertragen, es müssten also regelmässig auf das erste schwach afficirte und daher lebensfähige Kind frühzeitig absterbende Früchte oder lebende Frühgeburten mit den intensivsten Zeichen der Vergiftung folgen. Dies ist aber keineswegs der Fall. Vielmehr bewegt sich die Intensität der Erkrankung, wie bereits betont wurde, fast immer in einer ziemlich regelmässig absteigenden Linie; die nächstfolgenden Kinder sind noch schwächer afficirt, als das erste, und es werden endlich nach einer nicht zu langen Zeit, z. B. 2—3 Jahre nach der Geburt des ersten syphilitischen Kindes auch gesunde Kinder geboren. Daraus geht aber klar hervor, dass von Seite der Mutter, welche angeblich durch den ersten Fötus syphilitisch geworden sein soll, keine Uebertragung der Syphilis auf ihre Kinder stattfindet. Von einem Ausnahmefall, in Folge dessen einmal auch eine recent syphilitische Frau ein nur schwach afficirtes oder gar ein gesundes Kind gebären soll, kann aber aus dem Grunde nicht die Rede sein, weil sich dieser Vorgang in sämmtlichen eigenen und vielen fremden Beobachtungen immer in derselben Weise abgespielt hat.

Dazu kommen ferner jene Fälle, in denen nach der Geburt einer oder mehrerer syphilitischer Früchte der syphilitische Vater allein sich einer wirksamen Kur unterzieht, und sofort das nächst gezeugte Kind frei von Syphilis bleibt. Wenn nun die scheinbar gesunde Frau durch die früheren syphilitischen Früchte latent syphilitisch geworden

wäre, so müsste ja nach Beseitigung der väterlichen Vererbung noch die recente Syphilis der Mutter zurückbleiben, und diese müsste sich nothwendig in einer syphilitischen Affektion der späteren Früchte äussern; und da dies sowohl in meinen diesbezüglichen Beobachtungen, als auch in denen anderer Autoren nicht der Fall war, so folgt auch hieraus, dass diese Mütter auch nach der Geburt syphilitischer Früchte frei von Syphilis geblieben sind.

Hieher gehört z. B. der früher mitgetheilte 2. Fall von Taylor, dann eine ausführlich mitgetheilte Beobachtung von Fournier (l. c. S. 49). Der letztgenannte Autor fügt aber noch ausdrücklich hinzu, dass ihm zahlreiche ähnliche Fälle von verschiedenen Aerzten aus ihrer Privatpraxis mitgetheilt worden sind.

Nicht minder bezeichnend sind endlich jene Fälle, in denen Frauen, die von einem syphilitischen Manne syphilitische Kinder geboren haben, nach verhältnissmässig kurzer Zeit von einem gesunden Manne gesunde Kinder zur Welt bringen. Auch solche Fälle habe ich bereits in den früheren Publicationen sowohl aus der Literatur als auch aus meiner eigenen Erfahrung mitgetheilt, und z. B. berichtet, dass in einem Falle zwischen der Conception des syphilitischen Kindes und des gesunden Kindes nicht ganz 4 Jahre verflossen waren. Seitdem sind solche Fälle mitgetheilt worden von Nevins Hyde (der bereits früher reproducirte 2. Fall) und von Hecker (51). In diesem letzteren Falle sind zwischen der Geburt des letzten syphilitischen und des ersten gesunden Kindes (von dem gesunden Manne) gar nur 2 Jahre verflossen.

Diese vielseitigen und mannigfach variirten Beobachtungen beweisen meiner Ansicht nach unwiderleglich, dass diese Frauen, um deren Gesundheitszustand es sich hier handelt, ganz abgesehen davon, dass sie äusserlich ganz frei von syphilitischen Erscheinungen geblieben sind, auch nicht im Stande sind, bei ihren Kindern die Syphilis zu erzeugen; es ist also kein einziges jener Postulate erfüllt, welche wir für die Constatirung der syphilitischen Infection aufgestellt haben. Wenn wir also nicht gewillt sind, den bisher wohl charakterisirten klinischen Begriff der syphilitischen Erkrankung zu einer negativen Grösse zu degradiren, so müssen wir uns doch entschliessen, solche Individuen, welche niemals ein Zeichen der Syphilis an sich getragen haben und welche auch nicht befähigt sind, die Krankheit auf andere Individuen zu übertragen, für nicht syphilitisch zu erklären.

Wenn wir demnach zusammenfassen, was wir aus eigenen Beobachtungen und aus den Mittheilungen Anderer über den Uebergang der Syphilis von dem kranken Fötus zu der gesunden Mutter und über den Gesundheitszustand jener Mütter,

welche nicht von aussen her inficirt worden sind, abstrahiren können, so lautet das Resultat wie folgt:

1. Es ist vollkommen sichergestellt, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen Frauen, welche von syphilitischen Männern syphilitische Kinder geboren haben, während einer durch viele Jahre fortgesetzten Beobachtung absolut keine Erscheinung der syphilitischen Erkrankung dargeboten haben.

2. Wenn die Vererbung von väterlicher Seite wegfällt, gebären dieselben Frauen, welche einige Jahre früher syphilitische Früchte in ihrem Uterus ernährt haben, gesunde Kinder.

3. Sowohl die klinische Beobachtung, als auch die bisher vorgenommenen experimentellen Impfungen beweisen, dass die Mütter hereditär syphilitischer Kinder gegen eine syphilitische Infection entschieden weniger empfänglich sind, als andere Individuen. Gleichwohl sind auch bei jenen einige Fälle von Infection sichergestellt.

4. Die Angaben der Autoren über nachweisbar syphilitische Erkrankung einiger Mütter ohne vorhergegangenen Primäraffekt lauten in hohem Grade widersprechend, und sind überhaupt nur für sehr wenig Fälle wissenschaftlich zu verwerthen. Die Sicherstellung eines solchen Vorkommens muss einer weiteren exacten Forschung anheimgestellt werden.

5. Die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Blutgefässsystems bilden demnach in einer grossen Anzahl von Fällen ein Hinderniss für den Uebergang des syphilitischen Contagiums vom Fötus zur Mutter, und es ist bisher noch nicht genügend sichergestellt, ob dieses Hinderniss in einzelnen Fällen nach dieser Richtung hin durchbrochen werden kann.

IV. Infection des Fötus im Uterus.

Bevor ich in die meritorische Erörterung der Frage der Infection des Fötus auf dem Wege der placentaren Saftströmung und auf die Prüfung der für diese Frage massgebenden Thatsachen eingehe, muss ich einige Worte der historischen Entwicklung dieser Frage widmen.

Für die meisten früheren Autoren über die Vererbungsfrage war dieser Weg der Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf den Fötus ein selbstverständlicher, und sie haben es daher zumeist nicht für nöthig gehalten, beweisende Beobachtungen für ihre Annahme mitzutheilen. Diejenigen Autoren aber, welche dennoch etwas mehr in die Details eingegangen

waren, hatten, wie ich schon in meiner ersten Abhandlung referirt habe, fast übereinstimmend angegeben, dass diese Uebertragung nicht in einem jeden Falle stattfindet, in welchem die Mutter während der Gravidität inficirt wird, und einige derselben waren bemüht, eine Regel ausfindig zu machen, nach welcher diese Infection das eine Mal zu Stande kommt und das andere Mal ausbleibt. Aber auch bei diesen Autoren vermisst man gewöhnlich die bestimmteren Mittheilungen über die einzelnen Fälle, so dass es nicht möglich ist, sich zu überzeugen, ob diese Autoren wirklich jene Controle ausgeübt haben, welche unerlässlich ist, um solche Beobachtungen beweisfähig zu machen, ob sie sich also versichert haben, dass die bei dem Fötus oder dem geborenen Kinde auftretende syphilitische Erkrankung wirklich nur per placentam übertragen sein konnte, und ob dieselbe nicht etwa schon bei der Zeugung durch die inficirte Sperma- oder Eizelle vermittelt worden war.

Als ich nun selber begann, mich mit dieser Frage zu beschäftigen, hielt ich es von vornherein gleichfalls für in hohem Grade wahrscheinlich, dass das im Blute der Mutter kreisende syphilitische Gift bei dem Uebertritte der Nahrungssäfte in den fötalen Kreislauf mitgeschwemmt werde, denn es sprach hiefür, abgesehen von den physikalischen Gründen, schon die Analogie mit anderen Infectiouskrankheiten, von denen es, wie z. B. von der Variola, sichergestellt ist, dass das Contagium von der erkrankten Mutter in zahlreichen Fällen auf den Fötus übergegangen ist, und bei demselben gleichfalls eine Pockenkrankheit hervorgerufen hat. Aus demselben Grunde bin ich im Beginne meiner Studien über die Syphilisvererbung den Aeusserungen von Mandon und Baerensprung, welche die placentare Infection des Fötus in Abrede stellten, mit einiger Skepsis entgegengetreten.

Indessen wurde ich doch durch diese Aeusserungen veranlasst, nach positiven Mittheilungen über solche Uebertragungsfälle in der Literatur zu suchen, und da kam ich allerdings zu der Ueberzeugung, dass solche positive und völlig beweiskräftige Mittheilungen fehlten, dass aber im Gegentheile von den verschiedensten Beobachtern ganz zweifellose Fälle mitgetheilt worden sind, in denen während der Schwangerschaft inficirte und mit allgemeiner Syphilis behaftete Weiber gesunde und gesund bleibende Kinder zur Welt brachten. Als ich nun selbst eine solche, ganz unzweideutige Beobachtung machte, musste ich natürlich meine vorgefasste Meinung, dass das syphilitische Gift ohne Weiteres von der Mutter auf den Fötus übergehe, verlassen, ich musste einsehen, dass in zahlreichen Fällen das im Blute der Mutter vorhandene Virus an den

Scheidewänden des fötalen Kreislaufes Halt macht, und ich musste mir nunmehr die Frage vorlegen, ob denn überhaupt ein solcher Uebergang stattfinde. Dabei musste sich mir die Analogie mit dem Verhältnisse zwischen der gesunden Mutter und dem kranken Fötus aufdrängen, und da ich hier zu der Ueberzeugung gekommen war, dass in einer enorm grossen Anzahl von Fällen das Gift aus dem kranken Fötus auch nicht in dieser umgekehrten Richtung in den Kreislauf der Mutter gelangt, und dass auch hier keine einzige Beobachtung vorhanden war, welche einen solchen Uebergang definitiv bewiesen hätte, so musste ich wohl zu dem Schlusse gelangen, dass das syphilitische Gift sich in dieser Beziehung anders verhalte, wie die Contagien der meisten acuten Infectiouskrankheiten, und dass es an den Scheidewänden der beiden nicht offen mit einander communicirenden Gefässsysteme ein Hinderniss finde, so dass weder die vom Vater her ererbte syphilitische Erkrankung des Fötus zur Infection der Mutter, noch die syphilitische Erkrankung der Mutter zu der Infection des ursprünglich gesunden Fötus führen müsse. Die Uebertragung der elterlichen Syphilis auf die Nachkommenschaft würde also demgemäss nur auf dem Wege der inficirten Ei- oder Samenzelle vor sich gehen; und es war damit allerdings eine Hypothese gegeben, welche „durch ihre Einfachheit und strenge Gesetzmässigkeit“¹⁾ nicht nur mir selber, sondern auch einem grossen Theile der ärztlichen Welt verlockend und plausibel erschienen ist.

Erst als ich zu diesem allgemeinen Resultate gelangt war, musste sich mir auch die Frage aufdrängen, was wohl die Ursache sei, dass das syphilitische Gift in dieser Beziehung sich anders verhalte, wie die Contagien der acuten Infectiouskrankheiten, und ich glaubte, eine Erklärung hiefür gefunden zu haben, indem ich annahm, dass das syphilitische Gift wahrscheinlich nicht frei im Blutserum circulire, sondern dass es an die geformten Elemente der Gewebe, des Blutes, der Lymphe und des Eiters gebunden sei, und dass dieses auch aus vielen anderen Gründen sehr wahrscheinliche Verhalten des Giftes zu den Formelementen des Blutes möglicher Weise der Grund sei, dass die Scheidewände der beiden Gefässsysteme, welche den freien Uebertritt der Blutkörperchen höchst wahrscheinlich nicht gestatten, auch dem in diesem letzteren enthaltenen Contagium den Uebertritt verwehren.

Es ist daher ein nicht gerechtfertigter Vorwurf, wenn Zeissel (41) und Caspary (49) behaupten, ich hätte im Vor-

1). Vergl. Weil (26).

hinein den Uebertritt des Contagiums für unmöglich erklärt, weil dasselbe an die Blutkörperchen gebunden sei. Es ist dies, wie ich eben auseinandergesetzt habe, und wie sich auch aus den betreffenden Stellen meiner Arbeit ganz klar ergibt, keineswegs der Fall gewesen, und insbesondere ist es eine ganz überflüssige Mühe, welche sich diese Autoren auferlegt haben, wenn sie mir gegenüber den Nachweis liefern zu müssen glauben, dass geformte Contagien anderer Infectiouskrankheiten, z. B. der Variola, der Recurrens, oder andere fein vertheilte Körper von der Mutter zum Fötus übergehen können.¹⁾ Der Uebergang des einen Formelementes schliesst eben die Schwierigkeit oder die Unmöglichkeit für den Uebergang eines anders gearteten nicht aus, und ebenso wie die seither bekannt gewordene Thatsache, dass die im Blute von trächtigen Thieren in Masse vorhandenen Milzbrandbacillen in den Kreislauf und in die Säfte des Fötus gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise übergehen, der weiteren Forschung die Aufgabe gestellt hat, das Wesen dieses Hindernisses für die Milzbrandelemente zu eruiren, so wird es auch immer eine des tieferen Studiums würdige Frage bleiben, warum das syphilitische Virus in der grossen Mehrzahl der Fälle die Scheidewände der beiden Gefässsysteme nicht überschreitet.

Kehren wir nach dieser theoretischen Abschweifung wieder zu der Prüfung der Thatsachen zurück, so wird diese Prüfung nach zwei Richtungen vorgehen müssen; es wird nämlich zu eruiren sein:

1. Ob mit zweifelloser recenter allgemeiner Syphilis behaftete Mütter gesunde und gesund bleibende Kinder gebären können, und ob diese Fälle sich relativ häufig oder nur selten ereignen.

2. Ob es Beobachtungen giebt, in denen die Gesundheit beider Eltern bei der Conception sichergestellt ist, in denen also die syphilitische Affektion der Frucht ausschliesslich von der placentaren Infection seitens der nach der Conception syphilitisch gewordenen Mutter abgeleitet werden kann.

Es ist nun auf den ersten Blick klar, dass bezüglich des ersteren Fragepunktes die Constatirung der verlangten Thatsachen mit viel geringeren Schwierigkeiten verbunden ist, als

1) Auf S. 13 meiner ersten Publication heisst es: „Das schliesst jedoch nicht aus, dass die Uebertragung einer Krankheit von Seite der Mutter auf die sich entwickelnde Frucht auf dem Wege der placentaren Circulation stattfinden kann. In der That ist auch eine solche Uebertragung für die acuten Exantheme, insbesondere für die Variola erwiesen.“ Und S. 72: „Dieses Nichtüberschreiten (des syphilitischen Giftes) erscheint auf den ersten Blick ziemlich auffällig, da wir ja wissen, dass andere Gifte, wie das der Blattern, Masern u. s. w. wenigstens in der einen Richtung diese Scheidewände passiren.“

bei dem zweiten, weil wir bei jenem auf den schwierigsten Theil des zu beschaffenden Thatbestandes, nämlich auf die Untersuchung des Gesundheitszustandes der Eltern zur Zeit der Conception, ganz gut verzichten können. Denn es genügt uns, dass eine mit relativ frischen Formen der allgemeinen Syphilis behaftete Schwangere ein gesundes und gesund bleibendes Kind zur Welt bringt, um daraus mit Sicherheit zu schliessen, dass in diesem Falle eine placentare Infection nicht stattgefunden hat. Es ist dann allerdings im höchsten Grade wahrscheinlich, dass beide Eltern bei der Conception noch gesund waren, weil wir wissen, dass vor Kurzem syphilitisch gewordene Individuen beiderlei Geschlechts ihre Krankheit fast mit Sicherheit bei der Zeugung auf ihre Nachkommen übertragen. Aber selbst den höchst unwahrscheinlichen Fall angenommen, dass die Mutter schon bei der Conception syphilitisch war, und aus irgend einem Grunde die Krankheit nicht auf dem Wege des vergifteten Ovulums ihrer Frucht mitgetheilt hat, so ist dennoch die einfache Thatsache, dass das Kind verschont geblieben ist, vollkommen ausreichend, um auch in diesem Falle die placentare Uebertragung der Syphilis auszuschliessen.

Solche Beobachtungen, aus denen die Nichtübertragung der Syphilis von der kranken Mutter auf den Fötus resultirt, sind nun in relativ grosser Anzahl gemacht und publicirt worden, wobei eben zu bedenken ist, dass die syphilitische Infection einer Schwangeren, die von einem gesunden Manne concipirt hat, doch glücklicher Weise nicht zu den alltäglichen Ereignissen gezählt werden kann. Ich habe bereits in meiner ersten Abhandlung die in dieser Beziehung von mir und Anderen beobachteten Thatsachen zusammengefasst. In den Fällen von mir und von Hennig, sowie in einigen der Fälle von Baerensprung war sogar die Gesundheit beider Eltern zur Zeit der Zeugung ziemlich sichergestellt, und die nach der Conception inficirte Frau gebärte ein gesundes und gesund bleibendes Kind. Da aber, wie gesagt, in diesen Fällen der strikte Nachweis der Gesundheit der Eltern bei der Zeugung irrelevant ist, so sind auch die zahlreichen andern von mir seiner Zeit erwähnten Beobachtungen von Baerensprung, Köbner, Bidenkap, Ritter v. Rittershain, Pick, sowie meine combinirten Beobachtungen im hiesigen Findelhause und in der Gebäranstalt, in denen nur die relativ frische allgemeine syphilitische Infection der Mutter zur Zeit der Entbindung und die Gesundheit des Kindes constatirt wurde, vollkommen beweiskräftig.

Seither sind wieder von verschiedenen Seiten zahlreiche hieher gehörige Facta bekannt geworden. Von grosser Wich-

tigkeit sind hier insbesondere wieder die Mittheilungen der Gebäranstalten, weil sie sich in grösseren Zahlen bewegen, obwohl auf der anderen Seite hier manchmal die Beobachtung der Kinder nach der Geburt nicht lange genug fortgesetzt wurde, um alle Beobachtungen als völlig beweisend gelten zu lassen. So berichtet Mewis (30) aus der Dresdner Anstalt von 33 Fällen, in denen Frauen, welche mit den Zeichen einer höchst wahrscheinlich während der Schwangerschaft acquirirten Syphilis behaftet waren, gesunde Kinder geboren haben, welche bis zu ihrer Entlassung aus der Anstalt (deren Zeitpunkt leider nicht angegeben ist) gesund geblieben sind. Die Infection der Schwangeren hatte in 4 Fällen wahrscheinlich vor dem 6. Monate, 2 mal zwischen dem 6.—8. und 27 mal im 8. Monate oder noch später stattgefunden. Ebenso berichteten Anton (42) über 15 und Hecker (51) über 46 analoge Fälle, und Hecker fügt seinen diesbezüglichen Mittheilungen die Bemerkung hinzu, „dass also in diesen Fällen die Placenta in der That als Filter dient, welches den Ansteckungsstoff nicht zum Kinde gelangen lässt.“

Auch in der Casuistik von Fournier (39) finden sich Fälle in hinreichender Anzahl, in denen Frauen, die während der Schwangerschaft inficirt worden sind, syphilisfreie Kinder geboren haben. Einige dieser Fälle lassen nur den einen Einwand zu, dass während der Schwangerschaft eine mercurielle Behandlung eingeleitet worden war. Da aber die Erfahrung leider gelehrt hat, dass auch in jenen Fällen, in denen man schon während der Schwangerschaft eine syphilitische Infection der Frucht aus dem Grunde als höchst wahrscheinlich voraussetzen muss, weil bei der Conception eines der Eltern syphilitisch war, eine mercurielle Behandlung der Mutter während der Schwangerschaft nur in den seltensten Fällen eine schwere syphilitische Affection des Kindes verhindert, so wird man wohl auch hier keinen allzu grossen Werth auf diesen Umstand legen dürfen, weil das Endresultat vollkommen mit jenen zahlreichen Beobachtungen in den Gebäranstalten übereinstimmt, in denen der Entbindung zumeist keine Behandlung der Mütter vorausgegangen ist. Ich will hier zwei von den Fournier'schen Beobachtungen folgen lassen, welche besonders dadurch interessant sind, dass sie zeigen, wie ganz anders das Schicksal der späteren Früchte sich gestaltet, welche schon bei der Conception unter dem Einflusse der syphilitischen Affektion der Mutter gestanden sind.

Obs. IV (S. 252). Im Jahre 1877 Syphilis im Laufe der Schwangerschaft acquirirt. Mehrmonatliche Behandlung, reifes Kind, welches einen Monat alt an Convulsionen stirbt. Zweite Schwangerschaft im J. 1878 endigt mit Abortus.

Obs. IX. Im J. 1874 erschienen während der Schwangerschaft Haut- und Schleimhautsyphilide. Das rechtzeitig geborene Kind stirbt 3 Monate alt an einer unbekannten Krankheit. Im J. 1875 dreimonatlicher Abortus, im J. 1876 siebenmonatliche Frühgeburt. Behandlung unregelmässig.

In anderen 9 Fällen (30. 37. 52. 65. 77. 95. 97. 100. 109) werden von Frauen, die höchst wahrscheinlich während der Schwangerschaft inficirt worden sind, und häufig noch den deutlichen Primäraffekt an sich tragen, gesunde Kinder geboren, welche bei einer Beobachtungszeit von einigen Wochen bis Monaten keine Erscheinungen von Syphilis gezeigt haben.

Auch aus der von Wolff (34), einem Anhänger der ausschliesslich placentaren Infection der Frucht, veröffentlichten Casuistik ist Einiges für unsere Frage verwertbar. Von 10 Fällen, in denen eine Infection während der Schwangerschaft angenommen wurde, konnte nur einmal constatirt werden, dass der Vater des Kindes, welchem zugleich die im 5. Monate erfolgte Infection der Schwangeren zur Last fiel, seine Syphilis erst nach der Zeugung acquirirt hatte; und richtig zeigte dieses Kind, welches $2\frac{1}{2}$ Monate lang beobachtet wurde, keine Erscheinungen der Syphilis. In den anderen Fällen war vom Vater nichts bekannt, und es war daher ganz gut möglich, dass in einer gewissen Anzahl dieser Fälle der Vater schon bei der Conception des Kindes syphilitisch war. Die Früchte wurden auch zumeist frühzeitig ausgestossen, einige Male wurden syphilitische Kinder geboren, einmal war das Kind lebend und blieb während der kurzen Zeit der Beobachtung verschont.

Vereinzelte Fälle von gesunden Kindern recent syphilitischer Mütter wurden noch mitgetheilt von Chiarleoni (5) (Infection einmal im 4. und einmal im 7. Monate, Geburt nicht syphilitischer Kinder) und von Engelsted (21) (Infection im letzten Schwangerschaftsmonate, Kind $1\frac{1}{2}$ Jahre gesund). Hieher gehören auch die schon vor meiner ersten Abhandlung publicirten 3 Beobachtungen von Fraenkel, welche in seiner Arbeit über Placentarsyphilis (1873) mitgetheilt sind. Von 3 Müttern, welche in den letzten Schwangerschaftsmonaten inficirt worden waren, gebaren 2 je ein gesundes lebendes Kind, während die dritte ein todttes, aber nicht macerirtes Kind zur Welt brachte, welches weder Visceral- noch Knochensyphilis dargeboten hat. Auch Birch-Hirschfeld (4) untersuchte 2 todtgeborene Kinder von Frauen, die höchst wahrscheinlich nach der Conception inficirt worden waren, und fand an den Leichen dieser Kinder bei genauer Untersuchung weder ein äusseres, noch ein inneres Zeichen der Syphilis und auch keine Anomalien an den Epiphysengrenzen.

Endlich darf noch der bereits erwähnte wichtige Umstand

nicht ausser Acht gelassen werden, dass nahezu sämtliche Anhänger der Infection des Fötus in utero ausdrücklich zugeben, dass öfter auch gesunde Kinder von Frauen geboren werden, die während der Schwangerschaft inficirt worden sind.

Diejenigen, welche das Verschontbleiben solcher Kinder gänzlich in Abrede stellen — es sind dies nur ganz vereinzelte Stimmen —, wenden gegen die meisten derartigen Beobachtungen ein, dass die Kinder nicht lange genug beobachtet wurden, und dass die Symptome der Krankheit vielleicht erst später zum Vorschein gekommen sind. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass nach meinen Erfahrungen, welche mit denen der meisten anderen Autoren übereinstimmen, in der Mehrzahl der Fälle selbst die ersten Hautsymptome schon innerhalb des ersten Lebensmonats hervortreten, dass ferner, wenn ich sämtliche zu meiner Kenntniss gelangten syphilitischen Geburten zusammenrechne, nur in 10 % sämtlicher Fälle die ersten Krankheitssymptome nah dem zweiten Lebensmonate hergekommen sind, und dass ein so verspäteter Ausbruch nur bei den sehr schwach afficirten Kindern beobachtet wird, welche einer älteren oder bereits sehr abgeschwächten Syphilis der Eltern entsprechen.¹⁾ Ausserdem ist es ja bekannt, dass dem

1) Auch seit meiner ersten Publication, in welcher ich angegeben habe, dass ich den ersten Ausbruch der Hautsymptome niemals nach dem vollendeten dritten Monate gesehen habe, ist mir trotz meines fortwährend sehr reichlichen Beobachtungsmaterials kein solcher Fall vorgekommen. Dies schliesst natürlich nicht aus, dass dennoch ein späterer Ausbruch, wie ihn Caspary (1) zu 4 $\frac{1}{2}$ und 5 $\frac{1}{2}$ Monaten beobachtet hat, hin und wieder vorkommen mag, doch muss ich nach meinen Erfahrungen einen so verspäteten Ausbruch immerhin als eine Ausnahme erklären, und muss auch hier betonen, dass man das Auftreten der ersten Symptome nur in dem Falle der Zeit nach fixiren kann, wenn man Gelegenheit gehabt hat, das Kind selber von der Geburt an zu beobachten, und wenn man daher eine frühere Eruption mit Sicherheit anschliessen kann. Wie wenig Verlass in dieser Beziehung auf die Aussage der Eltern ist, habe ich, wie schon erwähnt, oft genug erfahren, wenn die Mutter auf die diesbezügliche Frage angiebt, dass ihr Kind noch keinen Ausschlag gehabt habe, und wenn dann die Ocularinspection das Vorhandensein von papulösen und ulcerösen Efflorescenzen constatirt. Erst vor Kurzem hat eine Frau, welche ein 4monatliches Kind mit ulcerirten Papeln am Scrotum und in inguine überbrachte, ganz bestimmt behauptet, das Kind sei bis vor einer Woche ganz frei von jedem Hautausschlage gewesen, und dennoch konnten wir die Unrichtigkeit dieser Aussage dadurch erweisen, dass dasselbe Kind im Alter von 2 Wochen mit einem als verdächtig bezeichneten allgemeinen Fleckenausschlage und mit Coryza protocollirt worden war. Ich muss auf solche Vorkommnisse deshalb ein grosses Gewicht legen, weil Behrend (48) gar behauptet hat, einen Fall von nahezu achtmonatlicher Latenz beobachtet zu haben. Aus dem Wortlaute von Behrends Mittheilung geht aber hervor, dass er dieses Kind zum ersten Male im Alter von 8 Monaten gesehen hat, dass also die Annahme der Latenzdauer einzig und allein auf den Angaben und Beobachtungen der Mutter basirte. Wie verläss-

Auftreten der Hautsymptome bei den meisten Kindern ziemlich auffällige Prodromalerscheinungen, insbesondere eine, oft schon bei der Geburt vorhandenen Coryza vorhergehen. Wenn also auch nicht ganz ausgeschlossen werden kann, dass von den zahlreichen Kindern, die hier angeführt worden sind, das eine oder das andere nachträglich unter specifischen Erscheinungen erkrankt ist, so wird man doch sagen müssen, dass bei der relativen Seltenheit des späten Ausbruches der hereditär syphilitischen Symptome ein grosser Theil der hier mitgetheilten Beobachtungen als aufrechtstehend angesehen werden kann.

Endlich muss auch noch dem Einwande begegnet werden, dass diese Kinder vielleicht erst in späteren Jahren, um die Zeit der Pubertät herum, an den Erscheinungen der sogenannten Syphilis hereditaria tarda erkrankt sein mögen, dass aber dennoch das syphilitische Virus in irgend einer Weise auf sie eingewirkt hat. Auf diesen Einwand habe ich zu erwiedern, dass ich mich ganz und gar der Ansicht derjenigen anschliessen muss, welche die Erscheinungen der Syphilis hereditaria tarda nur als die Spätsymptome tertiären Charakters bei solchen Individuen auffassen, welche in der gewöhnlichen Weise in ihren ersten Lebensmonaten an den Erscheinungen der hereditären Syphilis gelitten haben. Meine Erfahrungen haben mich eben gelehrt: erstens, dass bei einigen Kindern, welche ich selbst im ersten Lebensjahre an den gewöhnlichsten Erscheinungen der hereditären Syphilis behandelt hatte, zwischen dem 8—12. Jahre gummöse Produkte an den Knochen und in den Rachengebilden aufgetreten sind; und zweitens habe ich in zahlreichen Fällen die aus irgend einem Grunde gesund bleibenden Kinder syphilitischer Eltern, insbesondere die späteren gesunden Geschwister der von mir behandelten hereditär syphilitischen Kinder durch viele Jahre beobachtet, und es ist mir niemals von einem späteren Ausbruche tertiärer Symptome bei solchen Kindern, die nach der Geburt frei von Syphilis geblieben sind, etwas bekannt geworden. Da aber auch von keinem anderen Beobachter angegeben wird, dass er ein so verspätetes Auftreten der Erscheinungen bei einem Kinde gesehen habe, welches von der Geburt an unter verlässlicher ärztlicher Controle gestanden ist, so ist wenigstens bis jetzt das Vorkommen dieser tardiven

lich aber diese Beobachterin war, entnimmt man daraus, dass Behrend in der Afterfalte des Kindes einige bohngrosse, leicht erodirte, breite Condylome entdeckte, welche von der Mutter zuvor noch gar nicht bemerkt worden waren. Welche Gewähr besitzen wir also dafür, dass die Mutter früheren Erscheinungen gegenüber aufmerksamer gewesen ist?

Erscheinungen ohne vorausgegangene frühzeitige Erkrankung noch nicht erwiesen.

Damit wäre also sichergestellt, dass in einer sehr beträchtlichen Anzahl von Fällen Frauen, die entweder sicher während der Gravidität syphilitisch geworden sind, oder wenigstens bei der Entbindung die Zeichen einer frischen allgemeinen Infection darboten, gesunde Kinder geboren haben, dass also in diesen Fällen das im Blute der Mutter circulirende Contagium trotz des besonders in den letzten Schwangerschaftsmonaten ungemein lebhaften Säfteaustausches zwischen Mutter und Fötus dennoch nicht in die Circulation des letzteren eindringen konnte.

Bevor wir uns nun der anderen Frage zuwenden, ob es gut constatirte Beobachtungen giebt, in denen eine syphilitische Infection des gesunden Fötus per placentam angenommen werden kann, müssen wir noch die bisher wenig beachtete Frage erörtern, wie sich diese Kinder, welche in der Fötalperiode mit einer thatsächlich syphilitischen Mutter in einem dauernden Austausch der Säfte gestanden sind, ohne syphilitisch zu werden, gegen eine syphilitische Infection von aussen her verhalten, und ob die theoretische Analogie zwischen diesen Kindern, und jenen Müttern, welche syphilitische Kinder geboren haben, ohne selbst zu erkranken, auch in den Thatsachen einen Ausdruck gefunden hat.

Meine eigenen Erfahrungen über diesen Punkt sind rein negative, denn die Beschaffenheit meines Materials bringt es mit sich, dass die Combination des gesunden Kindes und der syphilitischen Mütter nur ausnahmsweise (in dem einen mitgetheilten Falle) zu meiner Kenntniss gelangt, so dass ich also über das weitere Schicksal dieser gesunden Kinder syphilitischer Mütter nichts aussagen kann. Ich kann nur constatiren, dass die Fälle von acquirirter Lues bei kleinen Kindern nicht gerade sehr selten vorkommen, und dass ich dennoch in keinem Falle Grund gehabt habe, anzunehmen, dass ein Kind post partum von seiner eigenen vor der Entbindung syphilitisch gewordenen Mutter inficirt worden ist. Wohl aber spricht Fournier, der, wie man aus seinen casuistischen Mittheilungen ersehen kann, die Combination der recent syphilitischen Mutter und des gesunden Kindes ziemlich häufig beobachtet hat, es ganz bestimmt aus, dass ihm noch kein einziger Fall bekannt geworden ist, in welchem eine Frau, die vor der Entbindung inficirt wurde und dennoch ein gesundes Kind geboren hat, dieses Kind nachträglich inficirt habe, indem sie ihm als Amme diente (l. c. p. 226).¹⁾ Fournier scheint auch mit dieser Be-

1) Merkwürdiger Weise hat Caspary (49) in einer Polemik gegen die von mir aufgestellte Immunitätstheorie diese sehr wichtige Erklä-

obachtung nicht ganz allein zu stehn, denn, wie ich aus einem Passus in der Abhandlung von Blaise (62) entnehme, haben auch Profeta und Gailleton¹⁾ darauf aufmerksam gemacht, dass solche Kinder, die obwohl von einer syphilitischen Mutter geboren, doch nicht an Syphilis erkrankt sind, sich auch einer Immunität gegen jede weitere Infection erfreuen, und von ihren Müttern auch dann nicht angesteckt werden, wenn bei diesen die Syphilis in vollster Blüthe steht.

In der That wäre die Gelegenheit, dass solche Mütter ihre Kinder inficiren, bei den mannigfachen Beziehungen zwischen Mutter und Kind, insbesondere beim Säugen, durch welches ja schon häufig gesunde Kinder von syphilitischen Ammen inficirt wurden, dann bei den verschiedenen Hantirungen der Kindespflege, durch Küsse u. s. w. in reichlichem Masse vorhanden, und es muss immerhin auffallen, dass solche Infectionen nicht häufiger zur Beobachtung gelangen. Endlich darf auch nicht übersehen werden, dass schon während des Geburtsaktes nicht selten die Möglichkeit der Infection des Kindes vorhanden ist, wenn die Gebärende mit specifischen Geschwüren an den Genitalien behaftet ist, und dass dennoch eine solche Infection nur äusserst selten vorkommt. Wenigstens ist gerade von den Gebäranstalten, wo doch, wie wir gesehen haben, nicht gerade selten mit inficirenden Genitalaffektionen behaftete Weiber gesunde Kinder zur Welt bringen, meines Wissens noch niemals etwas Aehnliches berichtet worden. Dass eine derartige Infection, obwohl vielleicht durch die Vernix caseosa u. s. w. erschwert, nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit gelegen ist, habe ich selber erfahren, als ich vor Jahren im hiesigen Findelhause ein Kind mit einem weichen Schanker-geschwüre an der Kopfhaut zu sehen Gelegenheit hatte, welches durch ein correspondirendes Geschwür an den Genitalien der Mutter hervorgerufen worden war.

Trotzdem sind gerade in den letzten Jahren zwei Fälle von syphilitischer Infection per partum bekannt geworden.

Fall von Weil (23): Erstes Kind gesund. Die Conception des 2. Kindes erfolgte im Juli 1876. Der Vater erkrankte im darauffolgenden

runge Fourniers als einen Stoss, der gegen meine Theorie geführt worden sei, aufgefasst, während es doch einleuchtend ist, dass gerade diese Beobachtung über die Immunität jener Kinder, welche sich während der Föetalperiode in einem ähnlichen Verhältnisse zu der syphilitischen Mutter befunden haben, wie die gesunde Mutter zu dem syphilitischen Fötus, die empirische Grundlage meiner Immunitätstheorie in einer sehr erwünschten Weise erweitert. Mit vollem Recht sagt daher Michelson (61), dass die Anhänger dieser Theorie in Fourniers klinischer Beobachtung eine willkommene Bestätigung ihrer theoretischen Anschauung begrüßen dürfen.

1) Die Quelle ist leider nicht näher angegeben.

September an Syphilis, die Mutter entdeckte ihre Genitalerkrankung kurz vor der Entbindung. Bei dem Kinde entwickelte sich (nach Angabe der Mutter) in der 4. Lebenswoche ein Geschwür über der Nasenwurzel, welches jeder Behandlung trotzte, und im Alter von 3 Monaten als ein pfenniggrosses, mit einer Borke bedecktes und mit deutlich entwickelter Basis versehenes Geschwür persistirte. Erst nach 7 wöchentlichem Bestande des Geschwürs, also in der 11. Lebenswoche, sollen auch die allgemeinen Hauterscheinungen aufgetreten sein. Es fehlte die Coryza und die diffuse Infiltration der Hand- und Fusssohlen. Das Kind war brillant genährt.

Fall von Grünfeld (31): Eine Frau wird in der Mitte der Schwangerschaft von ihrem Manne inficirt. Bei der Entbindung ist sie mit ulcerirten Papeln an den Genitalien behaftet. Zu 3 Wochen ist das Kind noch ganz gesund; zu 8 Wochen fand aber Grünfeld ein charakteristisches Schankergeschwür an der Kopfhaut, welches er für einen bei der Geburt acquirirten Primäraffect ansehen musste, und ferner ein allgemeines Exanthem.

Ausserdem sind 2 Fälle in die Oeffentlichkeit gekommen, in denen die Kinder post partum von ihren Müttern inficirt worden sein sollen.

Fall von Obtulowicz (16) aus der Klinik von Rosner in Krakau: Im 8. Monat nach der Schwangerschaft *ulcus induratum labii pudendi*, Syphilis secundaria recens maculosa, Polyadenitis. Das Kind wurde gesund geboren und zeigte während einer 6monatlichen Beobachtung kein Symptom. Als das Kind 11 Monate alt war, wurde es wieder vorgestellt und zeigte nun Condylome an der Zunge und an den Tonsillen, *Condylomata lata ad collum, nates etc.* und eine bedeutende Polyadenitis. Nach Angabe der Mutter sollten diese Erscheinungen seit einem Monate bestehen. Um dieselbe Zeit war die Mutter mit Condylomen an der Zunge und an den Lippen behaftet, und Obtulowicz ist der Ansicht, dass das Kind von der Mutter am Munde inficirt worden sei, eine Ansicht, die bei einer objectiven Erwägung der mitgetheilten Thatsachen nicht unwahrscheinlich genannt werden kann.

Fall von Arning (64): Die Mutter, welche früher 2 nicht syphilitische Kinder geboren hatte, acquirirt im 4. Monat der 3. Schwangerschaft von ihrem frisch inficirten Manne Syphilis, macht eine Schmierkur durch und gebärt ein reifes gesundes Kind, welches von der Mutter zuerst an beiden Brüsten und dann wegen Rhagadem an der linken Warze nur an einer Brust gestillt wird. Das Kind soll nun nach Angabe der Mutter zuerst zu 2½ Monaten eine nässende Stelle an einem Mundwinkel gehabt haben, welche nicht heilen wollte und allmählich einen Theil der Lippe zerstörte, so dass bei der ersten Besichtigung des Kindes zu 3½ Monaten fast die ganze Oberlippe zerstört und nur ein Stück des hart infiltrirten Lippensaumes zurückgeblieben war; dabei waren die Submaxillardrüsen auffallend stark geschwollen, die übrigen Drüsen nur erbsengross. Ein papulöses Syphilid, welches die Hand- und Fussteller frei liess, soll erst kürzlich aufgetreten sein. Das Geschwür und das Syphilid heilen bei mercurieller Behandlung auffallend rasch, das Kind starb aber einige Monate später. Man fand einen Erweichungsherd im Gehirn; in den Knochen nur leichte rhachitische Veränderungen.

Ich will mich nicht auf eine detaillirte Kritik dieser 4 Fälle einlassen. Sie sind keineswegs ganz einwurfsfrei, aber im Grossen und Ganzen machen sie doch den Eindruck, als ob eine Infection des Kindes während oder nach der Geburt

stattgefunden habe. Jedenfalls ist es kaum anzunehmen, dass in allen 4 Fällen bezüglich der von den Beobachtern angenommenen Sachlage ein Irrthum obgewaltet habe. Und wenn auch nur einer dieser Fälle in dieser Richtung verwertbar bliebe, so wäre selbst dadurch schon sichergestellt: erstens, dass die während der Schwangerschaft bestehende Syphilis der Mutter in keinerlei Weise auf den Fötus übertragen wurde, und zweitens, dass die vom theoretischen Standpunkte sehr wahrscheinliche und auch durch die Erfahrung für die meisten dieser Kinder bestätigte Immunität in diesem Ausnahmefalle fehlgeschlagen hat.

Wir wenden uns nun endlich zu der Frage, ob es nicht doch auch gut constatirte Beobachtungen giebt, welche uns ermächtigen, eine syphilitische Infection des Fötus auf dem placentaren Wege anzunehmen. Wie bereits erwähnt, musste ich vor 8 Jahren diese Frage verneinen, da ich selber keinen solchen Fall gesehen hatte, und ich auch in der Literatur keine Beobachtung auffinden konnte, in welcher die zur Bejahung dieser Frage unbedingt erforderlichen Beweisstücke — Gesundheit beider Eltern bei der Conception und zweifellose schon vor der Geburt bestehende syphilitische Infection des Kindes — vorhanden gewesen wären. Auch noch im J. 1878 hat A. Weil, aus theoretischen Gründen ein warmer Anhänger der intrauterinen Infection, zugestanden, dass ihm kein geeigneter Fall bekannt geworden sei. Seither sind aber, vielleicht durch meine schärfere Fragestellung provocirt, mehrere derartige Fälle veröffentlicht worden, welche ich hier in ihren wesentlichen Punkten reproduciren will.

Fall von M. Zeissel (33): Infection des Gatten angeblich im 2., constatirter Primäraffect desselben während des 3., syphilitische Sclerose am Labium bei der Frau im 7. Schwangerschaftsmonate, einige Wochen später allgemeine Symptome bei der letzteren. Geburt eines lebenden reifen Kindes, welches am 11. Tage mit „Variola syphilitica“ an den Fusssohlen und allgemeinem maculo-papulösen Ausschlag erkrankt, und bald darauf stirbt.

Fall von Hudson (36): Erstes Kind gesund. Während der zweiten Schwangerschaft wird (laut Anamnese) der Mann auswärts inficirt, und von ihm die Mutter, bei welcher im 3.—4. Monate ein frisches Genitalgeschwür constatirt wird, auf welches später constitutionelle Symptome folgen. Das Kind hat bei der Geburt einen Hautausschlag, Verdickung der Knochenenden und stirbt nach 2 Wochen. Später erfolgt ein Abortus.

Fall von Vajda (43): Die Frau, welche im 6. Schwangerschaftsmonate noch gesund befunden worden war, wird im 7. Monate von ihrem Manne, der sich 2½ Monate früher inficirt hatte, an den Genitalien gleichfalls inficirt. Bei dem Kinde, welches rechtzeitig geboren wird, treten 7 Wochen post partum Papeln auf, zu welchen sich später Psoriasis und Pusteln, sowie auch eine Ozaena gesellen. Bei der Mutter kommen die allgemeinen Erscheinungen erst nach Ablauf der Schwangerschaft zum Vorschein.

Fall von Behrend (48): Der Gatte wird während des 4. Graviditätsmonats seiner Frau an einem indurirten Genitalgeschwür behandelt. Die Frau wird im letzten Monate zum ersten Male untersucht und ist mit verschiedenen Symptomen der allgemeinen Syphilis behaftet. Sie giebt an, im 5. Monat eine Verhärtung an den Genitalien verspürt zu haben. Das Kind war bei der Geburt ausgetragen und scheinbar gesund, wurde dann später nicht beobachtet, soll aber nach dem 2. Monate Windpocken gehabt haben, und starb zu 3 Monaten. Die Besichtigung der Leiche ergab aber noch ganz deutliche Spuren von Papeln und von diffuser Infiltration der Handteller und Fusssohlen mit Abblätterung der Epidermis, an einzelnen Stellen auch Spuren von Blasen oder Pusteln.¹⁾

Fall von Engel (59): Der Mann inficirt sich am Ende des 2. Schwangerschaftsmonats seiner Frau und inficirt sodann die letztere, so dass sie ein indurirtes Geschwür, 6 Wochen später einen indolenten Bubo und 2 Monate darauf Angina und Psoriasis palmaris bekommt. Es wird ein kräftiger Knabe geboren, welcher jedoch eine kupferfarbige Eruption um den Anus zeigte (wann?), und eine Woche nach der Geburt an Coryza litt. Die Erscheinungen schwanden bald auf eine combinirte Quecksilber- und Jodbehandlung und kehrten nicht mehr wieder.

Wir haben hier also fünf Fälle, in denen — die Richtigkeit der Beobachtungen vorausgesetzt, die wir in Zweifel zu ziehen nicht berechtigt sind — eine placentare Infection des von gesunden Eltern gezeugten Fötus angenommen werden müsste²⁾, und es fragt sich nun, ob Anzeichen dafür vorliegen, dass solche Infectionen häufiger vorkommen oder ob wir es auch hier wieder nur mit einem gewissermassen exceptionellen Ereignisse zu thun haben. In dieser Beziehung ist es nun ziemlich auffallend, dass gerade jene Autoren, welche das häufigere Vorkommen der placentaren Infection behaupten, selbst keinen einzigen wirklich beweisenden Fall vorgebracht haben. So hat z. B. Fournier bei seinen diesbezüglichen Fällen auf den Zustand des Vaters gar keine Rücksicht ge-

1) Der zweite Fall von Behrend, in welchem die Mutter am Ende der Schwangerschaft eine Induration und eine Roseola darbot, und das sehr wohlgenährte Kind bei sonstigem Wohlbefinden in der 3. Lebenswoche breite Condylome bekam, ist aus dem Grunde nicht in die Reihe dieser Fälle aufzunehmen, weil von dem Vater nichts anderes bekannt ist, als dass er schon „seit einiger Zeit“ an Hämorrhoiden litt, so dass also in keiner Weise sichergestellt ist, dass das Kind nicht von einem syphilitischen Vater stammte. Auch ein Fall von Frank (46) kann nicht als vollgiltig angesehen werden, weil dieser Gewährsmann, von dessen geringem kritischem Bedürfnisse wir uns früher bei Gelegenheit seines Berichtes über eine angebliche placentare Retroinfection überzeugt haben, seine Aussagen über den Gesundheitszustand des Zeugenden bloss auf der Erzählung der inficirten Schwangeren basirt.

2) Der etwas gezwungenen Deutung dieser Fälle von Seite Rosenbergs, welcher annimmt, dass eine ältere Syphilis des Vaters sich durch irgend einen localen Reiz oder ein Trauma von Neuem in einer localen Efflorescenz an den Genitalien geäussert habe, durch welche dann die Infection der Schwangeren vermittelt worden sei, während der Fötus schon vom Vater her inficirt war, vermöchte ich mich nicht anzuschliessen.

nommen, und dasselbe ist auch bei Hutchinson (20) der Fall, denn nur in einem seiner vier Fälle geschieht des Vaters überhaupt Erwähnung, und da erfahren wir, dass dieser ein Jahr lang wegen Syphilis in Behandlung gestanden sein soll, so dass er also höchst wahrscheinlich bei der Zeugung des Kindes bereits syphilitisch war. Sämmtliche Fälle kamen übrigens erst nach der Entbindung zur Beobachtung, einmal begann sogar die ganze Beobachtung im 12. Lebensjahre des Kindes. In einem Falle hatte die Schwangere 1 Woche vor der Entbindung ein Chankergeschwür an der Zunge, und das kräftige Kind bekam zu 8 Wochen einen syphilitischen Ausschlag, von dem es rasch geheilt wurde.

Diese Fälle sind also ebensowenig beweisend, als die von einzelnen Autoren ohne specielle Anführung von Beobachtungen und ohne Rücksicht auf den Gesundheitszustand des Vaters mitgetheilte Erfahrung, dass Frauen, die in den späteren Monaten der Schwangerschaft inficirt wurden, häufiger gesunde Kinder gebären, während in jenen Fällen, in denen die Infection näher zum Zeitpunkte der Conception stattgefunden hat, gewöhnlich syphilitische Kinder geboren werden sollen. Es ist ja möglich, dass von den letzteren Fällen auch noch einige in die Kategorie der placentaren Infection gefallen wären, wenn man über den Zustand beider Eltern bei der Conception besser informirt gewesen wäre, aber eine genauere Erwägung der Umstände, welche gewöhnlich in solchen Fällen obwalten, spricht gerade nicht für die Häufigkeit eines solchen Ereignisses. Man kann doch wohl annehmen, dass wenigstens in der Regel die inficirende Person und der Vater des Kindes identisch sind, und dass der Fall, dass während der Schwangerschaft eine Infection durch eine dritte Person stattfindet, doch der seltenere sein dürfte. Nun ist es aber weiter bekannt und wird von Fournier auf Grund seiner reichen Erfahrung auch ausdrücklich hervorgehoben, dass die Infection innerhalb der Ehe nur ziemlich selten durch einen Primäraffekt des Gatten, sondern vorwiegend durch inficirende secundäre Symptome, Rhagaden, erodirte Haut- und Schleimhautpapeln u. dgl. stattfindet, ja er meint sogar, dass diese Infectionsquellen auch ausserhalb der Ehe am häufigsten die Syphilis verbreiten. Damit ist aber auch schon für eine grössere Anzahl unserer Fälle die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass, wenn die Infection in den ersten Monaten der Schwangerschaft stattgefunden hat, der mit einer inficirenden secundären Efflorescenz oder Rhagade behaftete Gatte schon bei der Zeugung des Kindes mit Syphilis behaftet war und dass daher der von der Zeugung her syphilitische Fötus das Gift nicht noch ein zweites Mal von der später inficirten Mutter per placentam empfangen

konnte. Ferner wissen wir, dass während der Schwangerschaft inficirte Frauen sehr häufig, und zwar wahrscheinlich in Folge ihrer Erkrankung, abortiren, so dass auch dadurch die Zahl jener Fälle, in denen die Syphilis per placentam auf den Fötus übergehen konnte, vermindert wird. Endlich ist ja eine solche placentare Infection überhaupt nur in einer ersten Schwangerschaft denkbar, weil in den späteren die Mutter schon bei der Zeugung syphilitisch ist und die von der Conception her syphilitischen Früchte nicht mehr fähig sind, von neuem inficirt zu werden. Es bleiben also im Ganzen nur wenig Fälle, in denen die äusseren Umstände eine solche Infection überhaupt gestatten, wenn nämlich die Früchte von der Zeugung her gesund sind, und die specifische Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft nicht zu einer frühzeitigen Unterbrechung der letzteren führt. Und nun lehrt uns die Erfahrung, dass selbst von diesen wenigen Fällen ein guter Theil ganz sicher nicht zur placentaren Infection der Frucht geführt hat. Gerade die Angabe der Autoren, dass die in den späteren Monaten inficirten Frauen häufig gesunde Kinder gebären, spricht mit Bestimmtheit dafür, dass in diesen Fällen ein Hinderniss vorhanden sein muss, welches den Uebergang der Krankheit von der Mutter auf die Frucht hintanhält; denn gerade in dieser Zeit muss der Säfteaustausch zwischen der Mutter und der der Masse nach bereits ziemlich entwickelten Frucht schon ein besonders lebhafter geworden sein. Wir kommen also wieder zu dem Resultate, dass die Placenta auch in der Richtung von der Mutter zum Kinde als Filtrum dienen muss, welches in der Regel das syphilitische Contagium nicht passiren lässt und nur in relativ seltenen Fällen unter noch unbekannten Verhältnissen dennoch einen Uebergang des Contagiums in die Säfte des Fötus gestattet.

Jedenfalls geht aber aus alledem hervor, dass im Vergleiche zu der überaus häufigen Uebertragung der Syphilis durch die vergiftete Ei- oder Samenzelle der Infection des Fötus in utero im besten Falle nur eine secundäre Rolle zugewiesen ist.

Bevor wir diesen Gegenstand verlassen, müssen wir noch zu eruiren trachten, wie sich in jenen Fällen, in denen wir nach der Angabe der Beobachter eine placentare Infection des Fötus voraussetzen müssen, die Erkrankung des Kindes verhalten hat einerseits gegenüber dem Krankheitsbilde der acquirirten infantilen Syphilis, und dann wieder im Vergleiche mit der wahren hereditären Syphilis; denn der Genese nach unterscheidet sie sich ebenso streng von der acquirirten, als von

der bei der Zeugung übertragenen Syphilis. Von der ersteren dadurch, dass das Gift nicht an einer Stelle der allgemeinen Bedeckung eingedrungen ist und auf dem bekannten Etappenweg (durch die erste Incubation, den Primäraffekt, die primäre Drüsenschwellung und die zweite Incubation) zu einer allgemeinen Blutvergiftung führt, sondern nach der bestehenden theoretischen Vorstellung sofort in die allgemeine Blutmasse des Fötus gelangen soll; und dann wieder von der hereditären Affektion dadurch, dass bei der letzteren das sich bildende neue Individuum gleich vom ersten Beginne an inficirt ist, während hier der Ansteckungsstoff doch erst in einem bestimmten Zeitpunkte dem bisher gesunden und in der Entwicklung vorgeschrittenen Organismus übermittelt wird.

Dass die Verschiedenheit der Genese der Krankheit auch in dem Krankheitsbilde einen Ausdruck finden kann, lehrt uns der Vergleich zwischen der hereditären und der im extrauterinen Leben acquirirten infantilen Syphilis, und das Studium jener Erscheinungen, welche für die hereditäre Syphilis in hohem Grade charakteristisch sind, nämlich der diffusen syphilitischen Hautinfiltration und der Blasensyphilide, der Coryza, welche den Hauterscheinungen vorhergeht, die specifischen Erkrankungen an den Appositionsstellen der Knochen, die Entwicklung gummöser visceraler Erkrankungen schon in dem sogenannten Latenzstadium, und vor Allem der schweren Allgemeinerkrankung, welche in einer grossen Zahl von Fällen die Lebensfähigkeit der Frucht gleich von vornherein in Frage stellt und sich auch bei den relativ lebensfähigen häufig genug durch ein geringes Anfangsgewicht, eine auffallend schwächliche Constitution und eine schwere Cachexie äussert, lauter Erscheinungen, denen in dem Krankheitsbilde einer selbst in den ersten Lebenstagen, z. B. bei Gelegenheit der rituellen Circumcision acquirirten Syphilis nichts an die Seite gestellt werden kann.¹⁾

Man sollte nach alledem voraussetzen, dass auch das Gepräge der durch die Infection des Fötus per placentam entstandenen Syphilis in irgend einer Weise gegenüber der extrauterin acquirirten und der hereditären charakterisirt sein sollte. Die Analyse der obern reproducirten 5 Fälle bringt uns aber in dieser Beziehung eine Enttäuschung. Was zunächst die Lebensfähigkeit und den Ernährungszustand dieser Kinder bei der Geburt anlangt, so wird von keinem

1) Der augenfällige Unterschied in dem allgemeinen Bilde der hereditären und acquirirten Syphilis wird durch die ganz richtige Bemerkung Caspary's, dass die leichteren Formen der hereditären Syphilis sich von der acquirirten nicht sehr unterscheiden, noch keineswegs beseitigt.

derselben angeführt, dass es auffallend schwächlich war, dagegen heisst es gewöhnlich, dass das Kind reif geboren und bei der Geburt scheinbar gesund war. Engel betont sogar ausdrücklich das kräftige Aussehen des Kindes. Am intensivsten scheinen die Kinder in Zeissel's und Hudson's Fällen afficirt gewesen zu sein, da dieselben nur zwei Wochen lebten. Bei Behrend starb es drei Monate nach der Geburt; die am schwächsten afficirten Kinder von Vajda und Engel blieben erhalten.

Die letzten beiden Kinder verhielten sich überhaupt wie ganz leicht afficirte hereditär syphilitische Kinder; sie boten keinerlei für die hereditäre Syphilis charakteristische Erscheinungen. Die bei Vajda angegebene Ozaena, welche sich nachträglich zu den Hauterscheinungen gesellte, kommt, wie ich öfter gesehen habe, auch bei Kindern mit acquirirter Lues vor; charakteristisch für hereditäre Syphilis ist nur die prodromale Coryza. Dagegen sehen wir in Zeissel's Fall eine „Variola syphilitica“, also ein Pustelsyphilid, bei Hudson Verdickung der Knochenenden und bei Behrend diffuse Infiltration der Handteller und Fusssohlen, also Erscheinungen, die wir als charakteristisch für die hereditäre Syphilis erklären müssen. Andererseits ist in keinem Falle von einer prodromalen Coryza oder von dem charakteristischen Habitus und der auffallenden Physiognomie der hereditär syphilitischen Kinder die Rede. Was endlich den Ausbruch der Hautsymptome betrifft, so scheint das Kind von Hudson und merkwürdiger Weise auch das leicht afficirte Kind bei Engel diese Symptome mit zur Welt gebracht zu haben; bei Zeissel erkrankte es 11 Tage, bei Vajda 7 Wochen und bei Behrend 2 Monate nach der Geburt.

Daraus ist also ersichtlich, dass es nicht möglich ist, irgend ein charakteristisches Moment herauszufinden, durch welches sich die in einem späteren Stadium der fötalen Entwicklung inficirten Kinder von jenen unterscheiden, welche das Gift bereits mit dem ersten Keime übernommen haben, und es liegt in dieser auffallenden Erscheinung meiner Ansicht nach nicht die geringste von den vielen Schwierigkeiten, mit denen eine endgiltige Lösung dieses schwierigen Themas verbunden ist. Jedenfalls kann man nicht lebhaft genug wünschen, dass diejenigen, welche in die seltene Lage kommen, solche Fälle zu beobachten, dieselben nach jeder Richtung hin genau durchforschen, und insbesondere auch, wenn die Infection per placentam wirklich sichergestellt ist, das Krankheitsbild und den Krankheitsverlauf bei dem Kinde genauer aufnehmen, als dies bisher zumeist der Fall gewesen ist.

Hiermit schliessen wir die Darlegung des Thatbestandes.

Aus demselben lassen sich zwei wichtige theoretische Schlussfolgerungen ziehen, welche wir zwar im Verlaufe dieser Abhandlung wiederholt angedeutet haben, die wir aber nicht umhin können, am Schlusse noch einmal zu recapituliren. Diese Schlussfolgerungen gehen dahin:

1) Dass das syphilitische Gift in einer grossen Zahl von Fällen an den Scheidewänden des fötalen und mütterlichen Kreislaufes Halt macht, und dieselben trotz des durch mehrere Monate fortgesetzten lebhaften Austausches der Ernährungssäfte nicht überschreitet; und

2) dass derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von der Syphilis verschont geblieben ist, einen hohen Grad von Immunität gegen die syphilitische Infection erlangt.

Wir müssen es uns versagen, uns hier in eine weitergehende theoretische Erörterung dieser beiden Sätze einzulassen. Dieselbe müsste insbesondere dahin gerichtet sein, zu eruiren: welche Verhältnisse das syphilitische Contagium an dem Uebertritte in das benachbarte Gefässsystem verhindern, und warum dieses Hinderniss in vereinzelt Fällen dennoch überwunden wird; und zweitens, in welcher Weise die Immunität gegen Syphilis ohne syphilitische Erkrankung zu Stande kommt. Freilich steht eine allseitig befriedigende Beantwortung dieser Fragen, welche uns zugleich einen tieferen Einblick in die Natur des syphilitischen Contagiums gewähren würde, vorläufig noch in weitem Felde; aber immerhin ist hiemit ein Weg vorgezeichnet, der vielleicht einmal zu einem erspriesslichen Resultate führen wird.

IV.

Ueber die Wirkungen des Kairin.

Von

A. STEFFEN.

In Folge der Empfehlungen des Kairin als zuverlässigen Antipyreticum von Filehne (Berl. klin. Wochenschr. XIX. 45. 1882 und XX. 6. 16. 1883), welcher die ersten Angaben über die Wirkungen dieses Mittels gemacht hat, H. Hallopeau (Bull. de Thérap. 1883. CIV Mars 30. S. 241), P. Guttman (Berl. klinische Wochenschr. XX. 31. 1883) E. Kohn und Zadek (Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 33) Seifert (Untersuchungen über die Wirkungsweise einiger neuerer Arzneimittel [Hydrochinon, Chinolinum tartar., Kairinum muriat.] Würzburg 1883), Riegel (XXII. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 1883), Freymuth und Pölchen (Deutsche medic. Wochenschrift 14.—16. 1883), G. Merkel (Deutsches Archiv für klin. Medicin XXXIV, 1. S. 100. 1883), H. A. Janssen (Berl. klin. Wochenschrift XX, 46. S. 713. 1883). wurden im Sommer d. J. Versuche mit Kairin in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital gemacht. Es wurde zu diesem Zweck das im Handel gebräuchliche, durch eine hiesige Apotheke bezogene Kairinum muriaticum benutzt. Dasselbe stellt ein aus kleinen, weissgelblichen Krystallen bestehendes Pulver dar und besitzt einen unangenehmen scharfen Geschmack. Trotzdem nahmen die Kinder dasselbe, in hinreichender Menge Wasser gelöst, ohne besonderes Widerstreben zu sich. Behufs des Vergleiches der Wirkung liess ich dies Mittel in gleicher Weise darreichen, wie es mit dem Hydrochinon in unserem Spital geschieht. Es wurde nämlich nur dann gegeben, wenn die Temperatur 39° überschritten, und die Gabe so oft wiederholt, als das Thermometer diese Höhe wieder erreicht hatte. Das Mittel fand seine Anwendung bei sechs Kindern im Alter von vier bis elf Jahren in Gaben von 0,2—0,5. Drei von denselben litten an Typhus abdominalis, zwei an Pneumonia crouposa und eines an Scarlatina mit Diphtheritis. Die kurzen Krankheitsgeschichten mit den ausführlichen Messungen sind folgende:

1. E. St., Mädchen von 4 Jahren, wurde am 12. Juli mit Typhus abdominalis aufgenommen. Zartes, mageres Kind. Sen-

sorium frei, rothe, etwas feuchte Zunge, Milz mässig geschwellt, Durchfälle von charakteristischer Beschaffenheit. Neben deutlichem Exanthem Sugillationen in der Haut in verschiedenen Regionen des Körpers, namentlich am Rücken. In den Lungen hinten beiderseits reichliche Rasselgeräusche. Grosse Prostratio virium. Neben kräftigem Wein, Brühe, Kaffee wird vom ersten Tage des Spitalaufenthaltes an Kairin gereicht.

					Puls	Temperatur	Respiration
Am 12. Juli	Nachmitt.	4	Uhr	0,2.	154	40,1	68
do.	"	5	"		136	38,8	44
do.	"	6	"		138	37,1	48
Am 13. Juli	Morgens	7	"		146	39	60
do.	"	11	"	0,2.	156	40,5	58
do.	"	12	"		130	38,4	44
do.	Nachmitt.	4	"	0,2.	148	39,8	52
do.	"	5	"		132	38,4	48
do.	"	6	"		132	37,5	42
Am 14. Juli	Morgens	7	"	0,2.	152	39,8	50
do.	"	8	"		144	39,1	48
do.	"	9	"		142	37,6	44
do.	"	11	"		148	38,2	46
do.	Nachmitt.	4	"	0,2.	146	39,7	48
do.	"	5	"		—	38,8	—
do.	"	6	"	0,3.	—	41	—
do.	"	7	"		—	39,5	—
do.	"	8	"		—	38,0	—
Am 15. Juli	Morgens	7	"		146	38,6	42
do.	"	10	"	0,3.	160	39,2	38
do.	"	11	"		148	38,8	40
do.	"	12	"		150	38,1	40
do.	Nachmitt.	1	"		146	38,2	36
do.	"	4	"	0,3.	168	41,3	56
do.	"	5	"		134	40,4	46
do.	"	6	"		144	39,0	38
do.	"	7	"		152	38,5	44
do.	"	8	"		150	38,6	50
do.	"	9	"		148	38,8	42
Am 16. Juli	Morgens	7	"		160	38,8	40
do.	"	8	"		160	39,0	50
do.	"	9	"	0,3.	172	40,1	54
do.	"	10	"		158	39,0	40
do.	"	11	"		156	38,4	42
do.	"	12	"		160	38,6	48
do.	Nachmitt.	1	"	0,3.	164	39,6	56
do.	"	2	"		152	38,8	48
do.	"	3	"		140	38,3	40
do.	"	5 $\frac{1}{2}$	"	0,3.	170	39,7	48
do.	"	6 $\frac{1}{2}$	"		164	39,1	38
do.	"	8	"		160	38,2	42
Am 17. Juli	Morgens	7	"		158	38,7	40
do.	"	8	"		162	38,6	44
do.	"	9	"	0,3.	158	41,1	62
do.	"	10	"		148	39,8	44
do.	"	11	"		130	38,3	30
do.	"	12	"		138	38,0	44

					Puls	Temperatur	Respiration
Am	17. Juli	Nachmitt.	2 Uhr		136	38,4	40
do.		"	5 "		144	38,4	36
do.		"	7 "		144	38,4	40
Am	18. Juli	Morgens	7 "		160	38,5	54
do.		"	10 "	0,3.	180	40,1	50
do.		"	11 "		148	38,6	52
do.		Nachmitt.	2 "	0,3.	158	40,0	64
do.		"	3 "		140	38,7	42
do.		"	4 "		148	37,8	42
do.		Nachmitt.	6 "		158	38,8	48
do.		"	7 "		160	38,7	40
do.		"	9 "		156	38,5	38
Am	19. Juli	Morgens	6 "		154	38,2	50
do.		"	8 "		146	37,9	40
do.		"	11 1/2 "	0,3.	160	39,9	46
do.		Nachmitt.	2 "		138	38,2	40

Es wird von jetzt ab, weil der Vorrath von Kairin verbraucht ist, Hydrochinon gegeben.

					Puls	Temperatur	Respiration
Am	19. Juli	Nachmitt.	4 1/2 Uhr	0,5.	148	39,1	40
do.		"	5 1/2 "		120	38,2	36
do.		"	9 "		128	37,8	34
Am	20. Juli	Morgens	6 "		160	39,3	48
do.		"	8 "		148	38,4	36
do.		"	10 "	0,5.	166	39,9	46
do.		"	11 "		140	38,3	48
do.		Nachmitt.	3 "		—	38,2	—
do.		"	5 "		156	38,6	44
do.		"	7 "		150	38,6	40
Am	21. Juli	Morgens	6 "		144	38,2	40
do.		"	10 "	0,5.	168	39,7	60
do.		"	12 "		150	38,2	46
do.		Nachmitt.	2 "		—	38,7	—
do.		"	4 "		—	38,9	—
do.		"	6 "	0,5.	140	39,0	36
Am	22. Juli	Morgens	6 "		152	38,4	40
do.		"	8 1/2 "	0,5.	—	39,6	—
do.		"	10 1/2 "		140	38,2	40
do.		Nachmitt.	2 "	0,5.	150	39,2	40
do.		"	4 "		152	38,2	50
do.		"	6 "		156	38,6	46
do.		"	8 "		—	38,8	—
Am	23. Juli	Morgens	6 "		148	38,0	48
do.		"	9 "	0,5.	—	39,8	—
do.		"	10 "		140	38,5	40
do.		"	12 "		142	38,0	38
do.		Nachmitt.	3 "		148	38,5	40
do.		"	5 "		144	38,8	40
do.		"	6 "	0,5.	156	39,2	46
do.		"	7 "		140	38,0	40
Am	24. Juli	Morgens	7 "	0,5.	160	39,5	58
do.		"	9 "		136	37,6	44
do.		"	12 "	0,5.	146	39,2	46
do.		Nachmitt.	1 "		140	38,5	48

					Puls	Temperatur	Respiration
Am 24. Juli	Nachmitt.	4 Uhr			132	37,9	36
do.	"	6 "			136	38,4	32
Am 25. Juli	Morgens	7 "			156	38,6	40
do.	"	9 "	0,5.		164	39,6	58
do.	"	11 "			150	38,5	44
do.	Nachmitt.	2 "			138	38,3	46
do.	"	5 "			140	38,1	40
do.	"	6 "			140	38,0	44
Am 26. Juli	Morgens	7 "			150	39,1	48
do.	"	10 "	0,5.		148	39,3	48
do.	"	12 "			148	38,2	50
do.	Nachmitt.	3 "			140	38,3	48
do.	"	6 "			148	38,7	48
Am 27. Juli	Morgens	7 "			140	38,5	40
do.	Nachmitt.	1 "			148	38,9	46
do.	"	7 "			130	38,2	40
Am 28. Juli	Morgens	7 "			144	38,6	42
do.	Nachmitt.	1 "			144	39,0	56
do.	"	7 "			132	38,2	48
Am 29. Juli	Morgens	7 "			148	39,1	52
do.	"	12 "	0,5.		152	39,4	48
do.	Nachmitt.	2 "			—	38,1	—
do.	"	6 "	0,5.		156	39,4	48
do.	"	7 "			148	38,9	40
Am 30. Juli	Morgens	7 "			152	38,8	48
do.	"	12 "			156	39,4	40
do.	Nachmitt.	2 "			140	39,0	48
do.	"	7 "			148	38,8	48
Am 31. Juli	Morgens	7 "			140	38,4	48
do.	"	12 "	0,5.		160	39,2	56
do.	Nachmitt.	1 "			140	38,9	48
do.	"	6 "	0,5.		164	39,5	52
do.	"	8 "			148	38,3	48

Von jetzt ab erreicht die Temperatur nicht mehr 39, Puls und Respiration bleiben noch immer etwas beschleunigt, während die übrigen Krankheitserscheinungen mehr und mehr schwinden. Auch die Blutaustritte in der Haut sind vollkommen resorbirt. Am 28. August wird das Kind gesund und gekräftigt entlassen.

2. M. W., Mädchen von 6 Jahren, am 13. Juli mit Typhus abdominalis aufgenommen. Sensorium benommen, öfters gellendes Aufschreien. Livide Flecken im Gesicht und an den unteren Extremitäten, Roseola. Milz geschwellt, typhöse Stuhlgänge. In beiden Lungen hinten zahlreiche Rasselgeräusche. Es wird Kairin zu 0,5 gegeben.

					Puls	Temperatur	Respiration
Am 13. Juli	Nachmitt.	6 Uhr	0,5.		140	39,5	40
Am 14. Juli	Morgens	7 "			130	38,8	30
do.	"	11 "	0,5.		146	41,0	48
do.	"	12 "			136	38,8	30
do.	Nachmitt.	1 "			130	37,0	28

					Puls	Temperatur	Respiration
Am	14. Juli	Morgens	2	Uhr	138	38,0	30
	do.	"	3	"	140	38,6	40
	do.	"	4	" 0,5.	—	39,4	—
	do.	"	5	"	—	37,0	—
	do.	"	6	"	—	37,0	—
Am	15. Juli	Morgens	7	" 0,5.	130	39,8	44
	do.	"	8	"	—	37,2	—
	do.	"	9	"	—	37,8	—
	do.	"	10	"	136	38,2	40
	do.	Nachmitt.	1	" 0,5.	—	40,2	—
	do.	"	3	"	—	39,8	—
	do.	"	4	"	—	38,8	—
	do.	"	5	"	—	38,7	—
	do.	"	6	" 0,5.	—	39,6	—
	do.	"	7	"	—	39,0	—
	do.	"	8	"	—	39,0	—
	do.	"	9	"	—	39,2	—
Am	16. Juli	Morgens	7	"	128	39,0	40
	do.	"	8	"	—	38,0	—
	do.	"	9	" 0,5.	—	40,0	—
	do.	"	10	"	—	40,4	—
	do.	"	11	"	—	39,1	—
	do.	"	12	"	—	38,4	—
	do.	Nachmitt.	1	"	—	38,2	—
	do.	"	3	"	130	37,8	48
	do.	"	5 $\frac{1}{2}$	"	—	38,0	—
	do.	"	7	"	150	38,3	40
	do.	"	8	"	—	38,0	—
Am	17. Juli	Morgens	7	"	—	37,6	—
	do.	"	11	"	146	38,9	40
	do.	Nachmitt.	2	"	128	38,3	40
	do.	"	5	"	130	38,3	36
	do.	"	7	"	126	38,2	36
Am	18. Juli	Morgens	7	"	—	38,4	—
	do.	"	11 $\frac{1}{2}$	" 0,5.	—	39,5	—
	do.	Nachmitt.	1	"	—	38,5	—
	do.	"	4	"	132	38,3	32
	do.	"	5	"	—	38,0	—
	do.	"	7	"	134	38,1	34
Am	19. Juli	Morgens	6	"	132	38,4	30
	do.	"	8	"	—	38,4	—
	do.	"	11	"	146	39,8	30
	do.	Nachmitt.	1	"	118	37,6	36
	do.	"	5	"	—	37,4	—
	do.	"	9	"	112	37,1	20

In den folgenden Tagen schwankt die Temperatur nur um 38° und erreicht bald ebenso wie die Frequenz der Respiration den normalen Stand. Der Puls bleibt noch längere Zeit etwas beschleunigt. Gleichzeitig schwinden die übrigen Krankheitssymptome, das Kind ist aber sehr erschöpft und wird erst am 24. August völlig gekräftigt entlassen.

3. A. R., Mädchen von 4 $\frac{3}{4}$ Jahren, am 17. Juli mit Typhus abdominalis aufgenommen. In den ersten Tagen des

Spitalaufenthalts wiederholte Frostanfälle ohne nachweisbare Ursache und namentlich nicht von den durch das Kairin verursachten Fieberschwankungen abhängig. Reichliche Roseola, profuse Durchfälle.

Die Wirkung des Kairin ist in diesem Falle der in den beiden vorangehenden vollständig gleich, so dass ich von der Mittheilung der Messungen absehe. Die Kranke wurde am 10. August geheilt entlassen.

4. Fr. B., Knabe von 7 Jahren, am 1. Juli mit Pneumonia crouposa aufgenommen. Rechts hinten bis zur mittleren Höhe der Scapula und in der Reg. axillaris pneumonische Verdichtung. Mässiger Kehlkopfcarrh, belegte Zunge. Kairin wird anfangs zu 0,3, dann 0,4 und endlich 0,5 verabreicht.

					Puls	Temperatur	Respiration
Am 1. Juli	Nachmitt.	12 $\frac{1}{2}$	Uhr	0,4.	128	40,8	48
do.	"	1 $\frac{1}{2}$	"	7,0.	120	40,2	36
do.	"	2 $\frac{1}{2}$	"		120	38,7	36
do.	"	3 $\frac{1}{2}$	"		118	38,6	36
do.	"	4 $\frac{1}{2}$	"	0,3.	136	40,5	48
do.	"	5 $\frac{1}{2}$	"		132	39,5	48
do.	"	6 $\frac{1}{2}$	"		132	38,7	42
do.	"	7 $\frac{1}{2}$	"	0,3.	130	39	40
do.	"	8 $\frac{1}{2}$	"		130	39	40
do.	"	9 $\frac{1}{2}$	"		104	38,3	32
Am 2. Juli	Morgens	7	"	0,3.	128	39,5	32
do.	"	8	"		112	39,1	40
do.	"	9	"		118	38,6	36
do.	"	10	"	0,3.	120	40	36
do.	"	11	"		118	39,4	40
do.	"	12	"	0,4.	132	39,8	36
do.	Nachmitt.	1	"		120	39,8	36
do.	"	2	"	0,4.	120	39,2	40
do.	"	3	"		118	39,1	32
do.	"	4	"		118	38,6	36
do.	"	5	"	0,4.	140	40,8	52
do.	"	6	"		120	40	38
do.	"	7	"	0,4.	118	39	36
do.	"	8	"		118	39,5	44
do.	"	9	"		132	40,4	40
Am 3. Juli	Morgens	7	"	0,4.	126	39,9	28
do.	"	8	"		120	38,9	28
do.	"	9	"		100	37,9	32
do.	"	10	"		100	38,5	32
do.	"	11	"	0,4.	120	39,3	36
do.	"	12	"		112	38,8	32
do.	Nachmitt.	1	"		100	38,2	28
do.	"	2	"	0,4.	108	39,1	32
do.	"	3	"		118	39,3	36
do.	"	4	"		100	38,3	36
do.	"	5	"	0,4.	120	39,0	44
do.	"	6	"		120	39,5	48
do.	"	7	"		106	38,4	40

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 3. Juli	Nachmitt.	8 Uhr	0,4.	134	39,6	46
do.	"	9 "		132	40	50
do.	"	10 "		130	40,5	58
Am 4. Juli	Morgens	7 "		120	38,7	46
do.	"	8 "		110	38,3	48
do.	"	9 "		100	38,2	40
do.	"	10 "		104	38,3	44
do.	"	11 "		110	38,8	52
do.	"	12 "	0,5.	120	39,4	52
do.	"	1 "		100	38,4	40
do.	Nachmitt.	2 "		100	38	40
do.	"	3 "		120	38,6	42
do.	"	4 "	0,5.	128	39,8	60
do.	"	5 "		120	39,4	40
do.	"	6 "		110	38,5	36
do.	"	7 "		100	38,2	32
Am 5. Juli	Morgens	7 "		120	38,8	40
do.	"	8 "		122	38,2	40
do.	"	9 "		120	38,2	44
do.	"	10 "		100	38	44
do.	"	11 "		112	38,5	40
do.	"	12 "	0,5.	112	39,2	52
do.	Nachmitt.	1 "		100	37,8	40
do.	"	2 "		100	37,6	40
do.	"	3 "	0,5.	120	39,8	40
do.	"	4 "		118	39,6	40
do.	"	5 "		112	38,8	36
do.	"	6 "	0,5.	120	40,7	40
do.	"	7 "		128	40,6	52
do.	"	8 "		112	38,8	36
do.	"	9 "		112	39,2	40

Der folgende Tag verlief unter entschiedener Abnahme der physikalischen Krankheitserscheinungen ohne Fieber. Am 7. Juli Vormittags 10 Uhr stieg die Temperatur noch einmal auf 39,2. Eine Gabe von 0,5 Kairin setzte sie innerhalb dreier Stunden auf das Normale herab. Seitdem trat kein Fieber auf, mit dem Sinken der Temperatur erreichte die Frequenz des Pulses und der Respiration normalen Stand. Fast jedes Mal nach der Darreichung von Kairin traten heftige Schweisse, Collapserscheinungen, kühle Extremitäten auf. Der nach dem Einnehmen des Mittels entleerte Urin ist zuerst grünlich, dann wird er gelblich. Am 21. Juli wurde das Kind geheilt entlassen.

5. R. D., Knabe von 11 Jahren, am 7. Juli mit Pneumonia crouposa aufgenommen. Hinten links oben Dämpfung und Bronchialathmen bis herab zur unteren Spitze der Scapula. Nach Gaben von 0,5 Kairin Collapserscheinungen, kühle Extremitäten, Livor des Gesichts. Urin dunkelbraun. Am 11. Juli findet sich die pneumonische Verdichtung weiter nach abwärts verbreitet und in Lösung.

					Puls	Temperatur	Respiration
Am	7. Juli	Nachmitt.	1 Uhr	0,5.	136	40,5	68
	do.	"	2 "		128	39,6	48
	do.	"	3 "	0,5	140	40,5	72
	do.	"	4 "		132	40,6	44
	do.	"	5 "	0,5.	120	39,6	40
	do.	"	6 "		120	40,0	44
	do.	"	7 "	0,5.	120	39,4	40
	do.	"	8 "		140	41,2	48
	do.	"	9 "		126	40,4	44
Am	8. Juli	Morgens	7 "	0,5.	120	40,2	44
	do.	"	8 "		112	39,1	36
	do.	"	9 "		108	38,4	32
	do.	"	10 "	0,5.	116	39,9	36
	do.	"	11 "		112	40,0	40
	do.	"	12 "		112	38,8	36
	do.	Nachmitt.	1 "		128	39,7	44
	do.	"	2 "		130	40,0	40
	do.	"	3 "	0,5.	120	40,4	68
	do.	"	4 "		124	40,1	44
	do.	"	5 "	0,5.	132	40,4	56
	do.	"	6 "		132	40,6	48
	do.	"	7 "	0,5.	120	39,7	44
	do.	"	8 "		124	38,7	38
	do.	"	9 "		120	38,2	34
Am	9. Juli	Morgens	7 "	0,5.	128	40,2	42
	do.	"	8 "		108	39,2	36
	do.	"	9 "		112	38,4	36
	do.	"	10 "		120	39,1	40
	do.	"	11 "	0,5.	120	40,0	40
	do.	"	12 "		124	39,7	38
	do.	Nachmitt.	1 "		112	38,8	36
	do.	"	2 "	0,5.	120	39,7	32
	do.	"	3 "		120	39,9	36
	do.	"	4 "		112	39,2	32
	do.	"	5 "	0,5.	136	40,4	48
	do.	"	6 "		128	40,4	40
	do.	"	7 "		128	39,4	40
	do.	"	8 "		120	40,0	52
Am	10. Juli	Morgens	7 "	0,5.	120	39,5	48
	do.	"	8 "		122	38,4	38
	do.	"	9 "		118	39,4	40
	do.	"	10 "	0,5.	124	40,3	44
	do.	"	11 "		120	40	36
	do.	"	12 "		112	39,4	36
	do.	Nachmitt.	1 "		118	39,3	40
	do.	"	2 "	0,5.	128	40,0	40
	do.	"	3 "		112	39,4	36
	do.	"	5 "		118	39,4	36
	do.	"	6 "	0,5.	128	40	48
	do.	"	7 "		120	40	44
	do.	"	8 "		120	39,8	48
Am	11. Juli	Morgens	7 "		124	39,2	38
	do.	"	8 "		120	38,8	40
	do.	"	9 "		112	38,5	32
	do.	Nachmitt.	6 "		100	37,7	28

Von jetzt ab schreitet die Lösung der Pneumonie rasch vorwärts, die Fiebererscheinungen sind geschwunden und der Kranke wird am 31. Juli gesund und gekräftigt entlassen.

6. T. B., Mädchen von 7 Jahren, wird am 17. Juli mit heftiger Scarlatina und schwerer Diphtheritis faucium et tonsillarum aufgenommen und stirbt am folgenden Tage Abends 7 Uhr. Kairin wurde in Gaben von 0,5 verabreicht.

					Puls	Temperatur	Respiration
Am 17. Juli	Nachmitt.	6	Uhr	0,5.	142	41,2	44
do.	"	7	"		140	39,9	44
Am 18. Juli	Morgens	8	"	0,5.	132	40,2	40
do.	"	9	"		130	38,4	40
do.	"	12	"	0,5.	140	40	46
do.	Nachmitt.	1	"		134	39	42
do.	"	5 $\frac{1}{2}$	"	0,5.	140	41,4	48
do.	"	6 $\frac{1}{2}$	"		132	39,6	48

Ich schicke der Besprechung dieser Fälle die Bemerkung voraus, dass während der Nacht keine Messungen unternommen worden sind, um den Schlaf der Kranken nicht zu stören.

Bei dem Ueberblick der vorstehenden Krankheitsgeschichten ergiebt sich zunächst, dass die Wirkungen des Kairin von der Krankheit, bei welcher es Verwendung findet, und von der Eigenthümlichkeit des kranken Individuum beeinflusst werden.

In den drei Typhusfällen wurde das Kairin 26mal gegeben. Im ersten Fall betrug die Gabe fünfmal 0,2, und zehnmal 0,3. Die Temperatur war in Folge davon nach einer Stunde sechsmal um 0,4—0,9, und neunmal um 1,1—1,9, im Durchschnitt um 1,5 gesunken. Nach zwei Stunden hatte die Temperatur seit Einnahme des Kairin um 1,1—3,0, im Durchschnitt um 2,0 nachgelassen. Die Zeit, innerhalb welcher nach dem tiefsten Stande der Temperatur wieder Fieberhöhe erreicht war, betrug 2—4, einmal 7 Stunden. Nachdem die Menge des Kairin in diesem Fall verbraucht war, wurde an dessen Stelle Hydrochinon zu 0,5, und zwar 17mal verabreicht. In sechs Malen hatte eine Abnahme der Temperatur um 0,3—0,9, in elf Malen um 1,1—1,9, im Durchschnitt um 1,4 stattgefunden. Nach den Gaben des Hydrochinon war die Fieberhöhe durchschnittlich in 4, einmal erst in 9 Stunden wieder erreicht.

Im zweiten Typhusfall kam nur Kairin zu 0,5 in Anwendung, und zwar neun Male. Drei Male war die Temperatur nach Ablauf einer Stunde um 0,4—0,7 gesunken, einmal sogar um 0,4 gestiegen. Im Uebrigen wurde ein Sinken der Temperatur um 1,5—2,6, im Durchschnitt um 2,2 constatirt. Nach zwei Stunden hatte die Temperatur nur einmal noch um 0,6 abgenommen. Der nach einer Stunde erfolgten

Steigerung gesellte sich nach zwei Stunden ein Nachlass um 0,5 und nach sechs Stunden um 2,2. Ein anderes Mal war dem Sinken der Temperatur um 0,4 nach vier Stunden eine weitere Abnahme um 1,1 gefolgt. Das Wiederausteigen der Temperatur bis zur Fieberhöhe schwankte zwischen einer und sieben Stunden.

Im dritten Typhusfall sank die Temperatur nach 0,3 Kairin in Ablauf einer Stunde um 1,8, nach zwei Stunden um 2,2. Auch hier musste, weil das Mittel verbraucht war, Hydrochinon substituiert werden. Dasselbe bewirkte die Herabsetzung der Temperatur innerhalb einer Stunde im Durchschnitt um 1,5—2,0, der nach zwei Stunden nur noch eine allmähliche Senkung, einige Male um 1,4—5 folgte. Die Fieberhöhe wurde nach 1—6, im Durchschnitt nach drei Stunden wieder erreicht.

In den Fällen von croupöser Pneumonie war die Wirkung des Kairin nicht so eclatant.

Im ersten (4) Fall wurden dreimal Gaben von 0,3, achtmal von 0,4, fünfmal von 0,5 gereicht. Es erfolgte innerhalb einer Stunde neunmal ein Absteigen der Temperatur um 0,0 bis 0,8, dreimal eine Steigerung um 0,2—0,5. Nur dreimal betrug die Senkung 1,0 und einmal 1,4. Zwei Stunden nach der Gabe des Kairin hatte eine Abnahme der Temperatur durchschnittlich um 0,5—8, zweimal um 1,0, einmal um 1,8 stattgefunden. Einmal stieg die Temperatur, nachdem sie sich nach einer Stunde bereits um 0,4 gehoben hatte, nach zwei Stunden noch um 0,5. Zwei Male fand sicherst nach drei Stunden die Temperatur um 1,2 und 1,8 gesunken. Das Wiederausteigen derselben von ihrem tiefsten Stande bis zur Fieberhöhe währte durchschnittlich eine, und drei Male zwei Stunden.

Im zweiten Fall (5) croupöser Pneumonie wurde Kairin zu 0,5 gegeben und zwar 18 Male. Nach einer Stunde war zwei Male keine Änderung der Temperatur eingetreten. Fünf Male war dieselbe um 0,3—0,9, vier Male um 1,0—1,1 gesunken. Sieben Male hatte sogar eine Steigerung der Temperatur um 0,1—0,8 stattgefunden. Nach Ablauf von zwei Stunden war in den beiden Malen, in welchen die Temperatur unverändert geblieben war, eine Senkung um 0,2 und 1,0 erfolgt. Im Durchschnitt betrug die weitere Abnahme in den anderen Malen 0,4—0,8, einmal 1,1. In den sieben Malen, in welchen die Temperatur eine Stunde nach der Darreichung des Kairin gestiegen war, wurde in vier nach Ablauf der zweiten Stunde das Mittel wiederholt. In drei Malen trat nach der zweiten Stunde ein Abfall der Temperatur um 0,5, ferner 0,9 und 1,1 ein. In der Regel hatte sie eine Stunde, nachdem sie ihren tiefsten Stand erreicht hatte, die Fieberhöhe wieder gewonnen.

Im Fall 6 wurde das Kairin 4 Male zu 0,5 gegeben. Es war dies ein schwerer Fall von Scarlatina mit Diphtheritis und lethalem Ausgang 24 Stunden nach der Spitalsaufnahme. Nach jeder Gabe trat eine Senkung der Temperatur um 1,0 bis 1,8 ein. Nach drei bis vier Stunden war wieder beträchtliche Steigerung eingetreten.

Wenn man die Wirkung des in den 6 Fällen 64 Male gereichten Kairin im Grossen und Ganzen in das Auge fasst, so kennzeichnet sie sich zunächst durch den unangenehmen Geschmack, der sich indess durch Oblaten oder irgend welche Zusätze corrigiren lässt. Die antipyretische Wirkung dieses Mittels trat in den drei Fällen von Typhus und dem von Scarlatina entschiedener hervor als bei der Pneumonie. Ausserdem wurde, was selbstverständlich erscheint, ein um so beträchtlicheres Sinken der Temperatur beobachtet, je höher die Gabe des Kairin, welche indess nicht mehr als 0,5 betrug, gegriffen war. Im ersten Typhusfall war die Temperatur eine Stunde nach Gaben von 0,2—0,3 Kairin im Durchschnitt um 1,5 und im Fall 3 in derselben Zeit nach Gaben von 0,3 um 1,8 gesunken, während im Fall 2 nach 0,5 das Fieber einen Nachlass von im Durchschnitt 2,2 zeigte.

Dass im Fall 2 einmal eine Stunde nach Einnahme des Mittels keine Senkung, sondern eine Steigerung der Temperatur 0,4 auftrat, hat nichts Befremdendes, weil solche Erfahrungen auch nach anderen Antipyreticis gemacht worden sind. Dafür war nach zwei Stunden ein Nachlass um 0,9 und nach sechs Stunden um 2,2 erfolgt. Im Fall 1 fand sich zwei Stunden nach Darreichung des Mittels die Temperatur im Mittel um 2,0, im Fall 3 um 1,4—5 gesunken. Im Fall 2 betrug der Nachlass nach zwei und mehreren Stunden 1,5 bis 3,0. Die frühere Fieberhöhe wurde im Durchschnitt nach 2—5 Stunden wieder erreicht.

Im Fall 1 und 3 musste nach Verbrauch des Kairin Hydrochinon gereicht werden. Die Wirkung beider Mittel schien keinen wesentlichen Unterschied darzubieten, doch trat die antipyretische Wirkung des Hydrochinin schneller und entschiedener auf, die des Kairin langsamer.

Ich will bei dieser Gelegenheit der Vorwürfe gedenken, welche man dem Hydrochinon mit Rücksicht auf den zuweilen folgenden Collapsus gemacht hat. Abgesehen davon, dass der letztere unschädlich ist und nach Gaben von Wein etc. schnell nachlässt, kommen auch nach Kairin Zustände von entschiedenem Collapsus und ebenfalls ohne nachtheilige Folgen zur Beobachtung. Ob die frühere oder ältere Bereitung dieses Mittels hierbei von Einfluss ist, kann ich nicht entscheiden. Die Zeit, innerhalb welcher nach dem tiefsten Stande der Temperatur

die Fieberhöhe wieder erreicht wird, scheint bei beiden Mitteln nicht wesentlich zu differiren.

Ein anderes Bild zeigen die Fälle von Pneumonie. Während hier die Temperatur in entschieden geringerem Grade als bei Typhus herabgesetzt wird, begegnen wir im Fall 4 drei Male und im Fall 5 sogar sieben Male einer Steigerung der Temperatur, welche erst nach zwei Stunden in eine mässige Senkung übergeht. Einmal im Fall 4 hat die Steigerung nach zwei Stunden noch zugenommen. Im Fall 5 ist das Kairin in zweistündiger Pause mehrmals zur Anwendung gekommen, ohne ausreichende und einigermaßen andauernde Herabsetzung der Temperatur zu bewirken. In beiden Fällen hat nach dem Kairin ein rascheres Wiederansteigen der Temperatur stattgefunden, als es nach Hydrochinon der Fall zu sein pflegt.

Im Allgemeinen ist in Bezug auf die Wirkung des Kairin noch zu bemerken, dass die Frequenz des Pulses und der Respiration mit den Schwankungen der Temperatur in der Regel gleichen Schritt gehen. Gewöhnlich tritt mit dem Sinken der letzteren ein allgemeiner und recht profuser Schweiss auf. Ein Frösteln bei Wiederansteigen der Temperatur, was von anderen angegeben wird, ist in diesen Fällen nicht beobachtet worden. Der Urin erscheint einige Stunden nach Einnahme des Mittels dunkel bis grün gefärbt.

Wenn wir diese wenig zahlreichen Beobachtungen denen anderer anreihen, so kommen wir zu dem Schluss, dass das Kairin ein dem Hydrochinon nahezu gleichwerthiges Antipyreticum darstellt, welches häufigere Anwendung und auch noch genauere Untersuchungen erheischt. Die Nothwendigkeit, in gewissen Fällen die Gaben häufiger wiederholen zu müssen, die in der Regel langsamere Wirkung und der hohe Preis des Mittels lassen uns einstweilen noch dem Hydrochinon, dessen Wirkungen ich in diesem Jahrbuch B. XVIII, S. 71 ausführlicher besprochen habe, den Vorzug geben.

V.

Welchen Einfluss übt die Entdeckung des Tuberkelbacillus auf die Lehre von der granulirenden Gelenkentzündung?

Vortrag, im Aerzteverein zu Schwerin gehalten von

Dr. H. LINDNER,

dirig. Arzt des Diaconissenhauses Stift Bethlehem zu Ludwigslust.

M. H. Unter granulirender Entzündung der Gelenke verstehe ich mit Hueter diejenigen Affectionen der betr. Organe, welche man früher unter dem Namen des Fungns, der fungösen Entzündung, der Arthrocace u. a. m. kannte, Entzündungsprocesse, welche unter dem Einflusse eines weniger intensiven, aber längere Zeit einwirkenden Reizes nicht zur acuten Zellenauswanderung, d. h. nicht zur Eiterung führen, sondern ein Produkt liefern, welches Aehnlichkeit hat mit dem bei der Wundheilung producirtten Granulationsgewebe, indess nicht wie dieses die Neigung besitzt, auf einer bestimmten Stufe der Entwicklung sich in bleibendes gefässarmes Narbengewebe umzugestalten. Es ist Ihnen bekannt, dass schon seit langer Zeit die Chirurgen die häufige Coincidenz dieser granulirenden Entzündung mit den Erscheinungsformen der Scrophulose resp. Tuberculose aufgefallen war, dass indessen keine bedeutenden Fortschritte in der Kenntniss über einen etwaigen inneren Zusammenhang dieser Erkrankungen gemacht werden konnten, so lange die Anschauungen über die sog. käsigen Processe noch jeder Klarheit und sicheren Unterscheidung ermangelten.

Erst Virchow brachte Licht in dieses Chaos, indem er feststellte, dass das Characteristicum der Tuberculose der miliare Tuberkel sei, jene umschriebene zellige Neubildung mit der starken Tendenz zur regressiven Metamorphose, zur Verkäsung, erst jetzt konnte man an eine Scheidung zwischen Scrophulose und Tuberculose denken, erst jetzt kam man freilich auch dahin, den allergrössten Theil der käsigen Processe der Tuberculose zuzuweisen. Für die Pathologie der uns be-

schäftigenden Entzündungsprocesse wurde ein bedeutender Schritt zu klarer Erkenntniss vorwärts gethan, als zuerst einige Beobachter das gelegentliche Vorkommen von Tuberkeln in den Granulationen der granulirenden Entzündungen constatirten und später Köster diesen Befund sogar für die Regel erklärte. Unter dem Einflusse dieser Beobachtungen wurde die Lehre von der tuberculösen Natur der betr. Affectionen proclamirt und durch eine Reihe unserer hervorragendsten Forscher, unter denen König und Volkmann an erster Stelle zu nennen sind, immer weiter ausgebaut. Man betrachtete nun die Sache so: die graulirende Gelenkentzündung ist entweder eine Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose oder aber sie ist die erste Localisation der Tuberculose im Körper, eine Localisation, welche allerdings die einzige bleiben, von welcher aus aber unter begünstigenden Umständen auch eine Inficirung des ganzen Organismus und ein Ausbruch der Tuberculose in den verschiedensten Organen ausgehen kann. Dass die letzterwähnte Möglichkeit leider sehr häufig gegeben ist, lehrte eine genügende Zahl trauriger Erfahrungen. So stellte also die Lehre von den „tuberculösen Gelenkentzündungen“ schon ein festgefugtes und wohlausgeführtes Gebäude dar, als Koch durch seine epochemachenden Untersuchungen die Tuberculose als eine parasitäre Krankheit erkennen lehrte und dadurch das, was Viele schon geahnt und hypothetisch angenommen hatten, als sicher und wohlbegründet erwies. Es ist begreiflich, dass der Enthusiasmus, den diese neue Lehre hervorrief, auch manchen Chirurgen ergriff, und dass, als das regelmässige Vorkommen der Bacillen in dem Granulationsgewebe der entzündeten Gelenke mit Sicherheit nachgewiesen war, mancher sich zu sanguinischen Anschauungen hingab und in Gefahr gerieth, über dem Glanze der neuen Lehre das Alte zu vergessen, was treue Arbeit und unermüdlicher Fleiss mühsam geschaffen. Um vor derartigen Uebertreibungen zu warnen, hat König vor Kurzem darauf hingewiesen, dass durch Koch's Entdeckung lediglich eine (natürlich sehr willkommene) Bestätigung dessen gegeben sei, was die Chirurgie schon seit geraumer Zeit wusste und dass für die chirurgische Lehre von der Gelenktuberculose zunächst eine bedeutende Förderung seitens der Bacillenlehre nicht zu erwarten sei. Wenn ich nun auch in der Hauptsache König vollkommen beistimme, so glaube ich doch, dass er den Einfluss der Koch'schen Entdeckung auf die Lehre von den in Rede stehenden Gelenkentzündungen allzu gering anschlägt; in Bezug auf die Pathologie der Gelenktuberculose kann ich seine Anschauung noch am ersten theilen (obwohl ich auch glauben möchte, dass die Kenntniss von der parasitären Natur der Tuberculose einen

nicht unbedeutenden Einfluss üben sollte auf die Vorstellungen auch der Chirurgen von dem Modus der Verbreitung der Krankheit im Organismus), doch scheinen mir, was die Therapie anlangt, die Verhältnisse etwas anders zu liegen, insofern nämlich die Koch'sche Entdeckung einestheils uns ermöglicht, über unsere therapeutischen Encheiresen in vieler Beziehung klarer zu sehen und dieselben auf ihre Rationalität zu prüfen, anderentheils vielleicht doch für einzelne Fragen der Technik grösserer Operationen neue Anregung schafft und manchen allerdings vielleicht nicht ganz neuen Gesichtspunkten eine neue Beleuchtung zu Theil werden lässt. Lassen Sie mich diese letzteren Behauptungen etwas näher begründen.

Was zunächst die Prüfung unserer therapeutischen Encheiresen auf ihre Anwendbarkeit und Rationalität betrifft, so denke ich dabei in erster Linie an die intraarticulären Carbol-säureinjectionen, die von Hueter in die Therapie der granulirenden Gelenkentzündungen eingeführt sind. Sie erinnern sich, dass vor einigen Jahren Hueter und seine Schüler sehr enthusiastische Berichte über diese Injectionen veröffentlichten, welche meines Wissens von keiner anderen Seite auch nur annähernd eine Bestätigung erfahren haben. Dass diese Therapie, wenn es gelingen sollte, sie als wirksam und rationell zu erweisen und zu neuen consequenten Versuchen damit anzuregen, dass, sage ich, diese Therapie eine ganz ausserordentlich segensvolle Bereicherung unserer Mittel für den Kampf gegen die uns beschäftigenden unheimlichen Krankheitsprocesse bilden würde, ist klar und ebenso klar ist es, dass die Frage der Hueter'schen Injectionen eben dadurch eine ganz bedeutende Wichtigkeit beanspruchen darf. Hueter operirte in dieser Frage ohne sichere Kenntniss von der letzten Ursache der zu bekämpfenden Affectionen und wenn er auch gemäss seinen sonstigen Anschauungen über die Ursachen der Entzündungen den parasitären Charakter der betr. Leiden voraussetzte, so war er doch nicht in der Lage, den Weg des Experiments zu beschreiten, um die Rationalität seiner Vorschläge über jeden Zweifel zu erheben. Koch's Entdeckung eröffnet uns die Möglichkeit, durch das Experiment uns darüber zu informiren, ob wirklich eine Einwirkung der Injectionen möglich ist oder nicht, indem wir das Verhalten des betr. Bacillus gegenüber den verschiedenen antiseptischen Lösungen, welche in Betracht kommen, prüfen und zu eruiren suchen, ob Mittel existiren, welche in einer zu Injectionszwecken geeigneten Form und Dosis das Leben des Bacillus vernichten oder wenigstens den letzteren an der Entfaltung seiner schädlichen Lebenserscheinungen verhindern. Diese Experimente sind natürlich ausserordentlich schwierig und so giebt es, soviel ich weiss, bisher

noch keine Versuche in der von mir geforderten Richtung, welche uns in den Stand setzten, ein Urtheil zu fällen; würden die betr. Versuche, unter den nöthigen Cautelen angestellt, zu einem negativen Resultate führen, d. h. beweisen, dass eine Einwirkung unserer antiseptischen Mittel auf den Bacillus nicht besteht, so fiel damit selbstverständlich a priori die Berechtigung, die Hueter'schen Injectionen weiter zu verwenden und durch eine als aussichtslos erwiesene Therapie kostbare Zeit zu versäumen. Es ist indess wohl kaum anzunehmen, dass wir ein derartiges Resultat zu erwarten haben, vielmehr dürfen wir mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein positives Resultat rechnen und machen uns wohl keines Irrthums schuldig, wenn wir annehmen, dass Stoffe vorhanden sind, welche in einer Form und Dosis, die dem Körper ohne Schaden durch intraarticuläre resp. intraossale Injectionen einverleibt werden darf, das Leben des Bacillus aufheben. Nehmen wir also an, dass das Princip, welches den Hüter'schen Injectionen zu Grunde liegt, auch vor dem Richterstuhle der Koch'schen Lehre besteht, so würde nun die in höchstem Masse praktisch wichtige Frage zu beantworten sein, wie weit von dieser an sich rationellen therapeutischen Encheirese eine dauernde Heilung der granulirenden Processe in den Gelenken erhofft werden darf. Sie wissen, dass die überwiegende Mehrzahl der hier einschlagenden Affectionen (bei Kindern wohl fast ohne Ausnahme alle) ostalen Ursprungs ist. Es bildet sich in der Apophyse eines der das Gelenk zusammensetzenden Knochen ein zunächst kleiner Herd, welcher durch sein Wachsthum allmählig die benachbarten Knochentheile zur Einschmelzung bringt und so gegen das Gelenk vordringt, bis schliesslich im Laufe der Zeit der Durchbruch in das Gelenk selbst erfolgt und nun die in dem Herde vorhandenen tuberculösen Keime in die Gelenksynovialis gelangen und dieselbe ebenfalls inficiren. Es wäre gewiss möglich, den kleinen Herd im Knochen im Beginne des Leidens so mit dem antiparasitischen Mittel zu durchtränken, dass alle Keime von dem letzteren erreicht und vernichtet werden, und es wäre folglich auch wohl denkbar, dass auf diese Weise durch die intraossalen Injectionen das Leiden im Beginne coupirt werden könnte. Welche Antiseptica im Stande sind, mit Sicherheit die Vernichtung des Bacillus herbeizuführen und in welcher Concentration, das nachzuweisen wäre eben Sache des Experiments. Es würde also unser Streben darauf zu richten sein, mehr als bisher geschehen, den ersten Anzeichen der betr. Processe nachzugehen und die diagnostischen Hilfsmittel so weit zu vervollkommen (Lücke's Knochenpercussion, Akidoheirastik u. a.), dass die frühzeitige Erkennung der kleinen

Herde und damit die erfolgreiche Behandlung im Beginne des Leidens ermöglicht wird.¹⁾

Ganz anders jedoch liegen die Verhältnisse dann, wenn bereits der Durchbruch in das Gelenk erfolgt ist und Synovialtuberculose besteht. Ich möchte entschieden bezweifeln, dass es gelingen kann, ein grosses Gelenk wirklich so vollständig unter den Einfluss des Antiparasiticums zu bringen, dass auch nicht ein Punkt desselben noch lebensfähige Keime enthält. Jetzt, wo wir den parasitären Ursprung der Affection kennen und wissen, dass ein einziger lebensfähiger Bacillus, welcher im Gelenk zurückbleibt, genügen kann, um eine Reinfection des im Uebrigen vollständig ausgeheilten Gelenks zu bewirken, müssen wir eine solche erfolgreiche Einwirkung auf das Gelenk zum mindesten als eine grosse Ausnahme bezeichnen. Ich weiss nicht, ob den hier anwesenden Collegen über die in Frage stehenden Injectionen grössere Erfahrungen zu Gebote stehen, ich selbst habe bei meinen recht zahlreichen Beobachtungen häufiger eine Erfahrung gemacht, welche den oben entwickelten theoretischen Betrachtungen vielleicht in Etwas zur Stütze dienen dürfte: es ist mir nämlich öfters vorgekommen, dass entzündete Gelenke, die in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Krankheit in Behandlung kamen, bei Behandlung mit gefensterter Gypsverband und intraarticulären Injectionen sich so auffallend besserten, dass ich hoffte, ohne grösseren Eingriff zum Ziele zu gelangen: das Gelenk schwoll ab, die Schmerzen liessen nach, der Patient ging sogar später ohne Beschwerden mit dem Verband umher; plötzlich aber begann von Neuem eine Verschlimmerung, die alten Beschwerden traten wieder auf und der Process ging nun allen Anstrengungen zum Trotz vorwärts, bis schliesslich zur Resection oder Amputation geschritten werden musste, wobei dann hochgradigste Zerstörung der Gelenke constatirt wurde. Liegt hier nicht die Erklärung sehr nahe, dass die Peripherie, welche verhältnissmässig leicht unter den Einfluss des Antiparasiticums zu stellen ist, von den schädlichen Keimen befreit, sich zur Heilung anschickt, während in centralen Theilen des Gelenks oder in Synovialausstülpungen Keime genug zurückbleiben, um auch die schon befreiten Partien wieder zurückzuerobern? Aus diesen Gründen meine ich, dass für die granulirenden Entzündungen grosser Gelenke die Hueter'schen Injectionen zu

1) Ich erinnere an das sog. freiwillige Hinken bei Kindern, bei welchem man sehr häufig constatiren kann, dass das Gelenk noch frei ist. Hueter nimmt, gewiss mit Recht, an, dass das Hinken das erste Symptom des im Schenkelhals beginnenden Entzündungsprocesses ist und rath entschieden dazu, in solchen Fällen vom Trochanter her Injectionen in den Schenkelhals zu machen.

verlassen und dafür frühzeitige Resectionen, nach den später noch zu besprechenden Grundsätzen ausgeführt, zu substituieren sind.

Alles das, was eben gesagt worden ist über die Wirksamkeit der Injectionen und über die Grenzen, welche ihrer Anwendbarkeit gesteckt sind, gilt *mutatis mutandis* auch von der Ignipunktur, auch für diese kann eine wirkliche Heilkraft nur zugegeben werden, so lange es sich um kleinere umschriebene Herde handelt. Ist ein grosses Gelenk in seiner Totalität erkrankt, so kann nur von der ausgedehnten Entfernung alles Krankhaften Heilung erwartet werden.

Die ihrer Zeit auch gegen die granulirenden Entzündungen mit Emphase angepriesene Arthrocentese resp. Athrotomie mit Auswaschung der Gelenkhöhle mittelst antiseptischer Lösungen muss nach dem oben Ausgeführten als absolut irrationell aus der Reihe der gegen die Gelenktuberculose zu empfehlenden therapeutischen Encheiresen gestrichen werden, da das oberflächliche Abwaschen der erkrankten Synovialis natürlich nicht im Stande ist, auch nur für kurze Zeit den Fortschritten des Uebels zu steuern. So oft ich früher während meiner Assistentenzeit die betr. Operationen ausgeführt habe oder habe ausführen sehen, habe ich nie den geringsten Einfluss auf die Krankheit constatiren können, die betr. Patienten mussten nachträglich resecirt oder amputirt werden und mancher musste die zu lange fortgesetzten Versuche, durch Injectionen oder Arthrocentese das Gelenk zu erhalten, mit dem Tode an Lungentuberculose büssen.

Etwas anders dürfte das Urtheil ausfallen über die Arthrotomie, welche ausgeführt wird zwecks Aufsuchung der primären Krankheitsherde (so lange der Process noch im Beginn ist und noch nicht das ganze Gelenk ergriffen hat) und Entfernung resp. Zerstörung der erkrankten Partien mittelst des scharfen Löffels oder des *Ferrum candens*; diese Operation wäre wenigstens *a priori* nicht als irrationell zu bezeichnen, ob sie grosse praktische Verwendung finden kann, ist freilich wohl zweifelhaft. Ich habe neulich bei einem 5jährigen Knaben, der an der Innenseite des Kniegelenks eine nach Spaltung periarticulärer Abscesse zurückgebliebene in das Gelenk führende Fistel besass, während das Gelenk anscheinend gesund war, das Kniegelenk breit gespalten durch vorderen Querschnitt und Durchschneidung der Patella nach Volkmann. Ich fand einen kleinen Herd am Femur, kratzte denselben aus und wusch dann das Gelenk gründlich mit Sublimat aus; die Patella wurde durch starke Catgutnähte vereinigt, das Ganze heilte *per primam* mit vorzüglicher Funktion.¹⁾ Mehrere Monate

1) Dem von mehreren Seiten dem Volkmann'schen Schnitte gespendeten Lobe kann ich nach mehrfachen Erfahrungen rückhaltlos bei-

nach der Entlassung konnte ich mich von dem vorzüglichen Zustande des Gelenks überzeugen und constatiren, dass die Heilung von Bestand geblieben war, die Funktionstüchtigkeit noch zugenommen hatte. Solche Fälle werden aber immerhin sehr selten sein und daher diese Operationen, wie schon gesagt, kaum eine grosse praktische Bedeutung gewinnen.

Ich kann diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne mit einigen Worten der Behandlung der granulirenden Gelenkentzündung mittelst medicinischer Mittel zu gedenken. Meine Versuche, welche ich, als ich auf Buchner's Empfehlung hin die Wirksamkeit des Arsens bei Tuberculose erprobte, über den Einfluss grosser Arsengaben auf die tuberculösen Gelenkprocesse anstellte, haben, wie ich schon anderweitig (D. med. Wochenschrift 1883. Nr. 37) mitgetheilt, absolut negative Resultate ergeben, ich führe dies nur der Vollständigkeit halber hier beiläufig an. Hauptsächlich kommt es mir darauf an, den Werth der so vielfach gegen Gelenkleiden angepriesenen Seesalz- und Soolbäder für die Therapie der granulirenden Gelenkentzündungen zu besprechen und festzustellen, ob diese Bäder wirklich eine nennenswerthe Bedeutung in dieser Richtung besitzen. Viele Aerzte glauben, dass durch öfters wiederholte Soolbadecuren eine chirurgische Behandlung der betr. Affectionen umgangen werden kann, schicken die Patienten immer wieder und wieder ins Bad und machen so eine erfolgreiche rationelle Behandlung gerade der Anfangsstadien unmöglich. So lange man mit unklaren Ideen über die Natur der Krankheit operiren musste, so lange war es einigermassen entschuldigbar, wenn man hoffte, auf die erkrankten Gewebe tonisirend, umstimmend, oder wie man sich sonst ausdrücken möchte, einzuwirken, nachdem uns aber Koch gezeigt hat, dass die in die befallenen Organe eingedrungenen Bacillen die Ursache der krankhaften Störungen bilden, dürfte es doch kaum zu verantworten sein, wenn man mit den Bädern die beste Zeit versäumt und die Störung erst auf die Höhe kommen lässt, ehe man sich nach der einzig rationellen Hülfe umsieht, nämlich der directen Vernichtung resp. Entfernung der Krankheitserreger. Man erwidere mir darauf nicht, dass man durch Hebung des Allgemeinbefindens und durch Kräftigung des ganzen Kör-

stimmen. Meine früheren Erfahrungen bezogen sich ausschliesslich auf den Hueter'schen Bogenschnitt, ich war jedoch sowohl in dem oben erwähnten Falle als auch bei zwei neuerdings von mir ausgeführten Knie-resectionen überrascht, wie viel besser und leichter von dem Volkmann'schen Schnitte aus alle einzelnen Theile der Operation, bes. auch die Exstirpation des oberen Recessus, sich ausführen liessen und wie viel freier man das Gelenk in allen seinen Ausbuchtungen übersehen konnte. Auch für die Nachbehandlung und die Wundheilung bietet der einfache Querschnitt günstigere Verhältnisse als der Bogenschnitt.

pers auch die bedrohten Gewebe soweit kräftige, dass dieselben mit den Parasiten den Kampf aufnehmen und sie aus sich eliminiren können, einmal weiss man über diesen „Kampf um's Dasein“ zwischen den Geweben und Bacillen noch allzu wenig Sicheres, um darauf eine Theorie der Behandlung gründen zu können, zum anderen haben wir es, sobald die ersten Symptome der Krankheit der Diagnose zugänglich werden, schon mit Veränderungen zu thun, welche es sehr zweifelhaft erscheinen lassen, dass auf indirectem Wege ihre Beseitigung gelingen sollte. Das schlaaffe Granulationsgewebe, in welchem die Krankheitserreger eingebettet liegen, dürfte schwerlich durch noch so reichliche und noch so lange fortgesetzte Salzwasserbespülungen der äusseren Körperoberfläche so weit gebracht werden können, dass es die Parasiten überwindet und eliminiert. So habe ich denn auch nie den geringsten günstigen Einfluss der Soolbadcuren auf die örtlichen Veränderungen constatiren können, selbst dann nicht, wenn die Kranken nach grösseren Operationen, welche den Hauptherd der Krankheit entfernt hatten, mit restirenden Fisteln in die Soolbäder geschickt wurden, und kann nicht dringend genug vor Ueberschätzung des Nutzens dieser Curen bei den granulirenden Knochen- und Gelenkentzündungen warnen. Dass man, wenn im Uebrigen eine rationelle chirurgische Behandlung gesichert ist, die betr. Kranken nebenher Soolbäder gebrauchen lässt oder sie nach Beseitigung der localen Affectionen in Soolbäder schickt, dagegen habe ich natürlich nichts einzuwenden, am wenigsten da, wo die Lebensweise und die hygieinischen Verhältnisse zu Hause nicht derartige sind, dass der Körper seine verlorene Kraft und Widerstandsfähigkeit sicher und schnell wiedererlangen kann.

So viel von dem ersten zu besprechenden Punkte, bei dem ich etwas länger verweilt habe, weil ich glaube, dass er der wichtigere ist, in der Besprechung des zweiten Punktes darf ich mich kürzer fassen, weil es hier nicht gerade um Gewinnung neuer Gesichtspunkte sich handelt, sondern mehr nur um Erweiterung der schon früher gefundenen und um eine nachdrücklichere Betonung schon früher aufgestellter Principien. — Wie Sie wissen, hat Langenbeck, der Begründer unserer neueren Resectionstechnik, zwei Hauptforderungen für die erfolgreiche Ausführung der Resectionen aufgestellt, nämlich einmal: dass subperiostal, zum andern: dass womöglich mit einfachen Längsschnitten parallel dem Fasernverlauf der Hauptmuskeln des betr. Gliedabschnittes resecirt werden soll (letztere Forderung deshalb gestellt, um die Insertionen der Muskeln am Periost zu schonen und so die Funktion derselben möglichst intakt zu erhalten). Nun hatte man aber schon seit längerer Zeit ein-

gesehen, dass eine Hauptbedingung für ein befriedigendes Endresultat der Resectionen, was die definitive Ausheilung betrifft, die ist, dass die erkrankte Synovialis möglichst vollständig fortgenommen und eine möglichst reine Wundfläche geschaffen wird, welche eine Primärheilung ermöglicht. Ueberall da, wo die Verhältnisse die Erfüllung dieser Bedingung nicht gestatteten, wo also nur geringe Partien der Synovialis stehen blieben, sah man entweder ausserordentlich hartnäckige Fisteln zurückbleiben, deren Ausheilung erst durch grosse Opfer an Zeit und Geduld erreicht wurde, oder man sah auch gar von der nie heilenden Resectionswunde aus andere Organe inficirt werden. Nun verträgt sich die Forderung, möglichst aus dem ganzen Gelenk die Synovialis auszuräumen, wohl mit der Langenbeck'schen Forderung der subperiostalen Ausführung der Resection, nicht aber an allen Orten mit dem zweiten Langenbeck'schen Princip, dem der einfachen Längsschnitte, weil die Längsschnitte in den wenigsten Fällen einen so freien Einblick in alle Buchten und Ausstülpungen der grossen Gelenke gewähren, dass man die Synovialis rein exstirpieren kann. Es ist aber jetzt, wo wir unter dem Einflusse des antiseptischen Verfahrens nervöse, muskulöse, sehnige Gebilde ohne wesentliche Störung der Function durch erste Vereinigung heilen sehen, es ist jetzt, sage ich, durchaus nicht mehr so nothwendig, an den Langenbeck'schen Längsschnitten festzuhalten, und durchaus berechtigt, die letzteren dem Grundgesetze, bei jeder Resection wegen Gelenktuberculose die Synovialis rein zu exstirpieren, ohne Bedenken zu opfern. Die Forderung der reinen Exstirpation der Synovialis muss durch die Entdeckung des Tuberculosebacillus um so dringender werden, als ja eben durch diese Entdeckung die Gefährlichkeit einer Zurücklassung auch minimalster Partien des erkrankten Gewebes noch ganz besonders eindringlich gepredigt wird. Ich meine daher, dass es unter dem Eindrucke der neuen Lehre Pflicht ist, auch für diejenigen Gelenke, für welche Resectionsschnitte mit breiter Eröffnung des Gelenks bisher nicht im Gebrauch sind, Operationsmethoden zu suchen, welche den freien Einblick in die Gelenkhöhle und die reine Exstirpation der Synovialis ermöglichen. Ich will Ihre Geduld nicht auf die Probe stellen durch näheres Eingehen auf Details, es genügt, den allgemeinen Grundsatz aufzustellen, die Anwendung auf die einzelnen Gelenke ist ja dann leicht zu machen.¹⁾

1) Durch den neuesten Schnitt zur Resection des Kniegelenks nach Volkmann mit Durchsägung der Patella, durch die Schnitte für Resection des Fussgelenks nach Hueter, Beck, Vogt, ist dieser von mir formulirten Forderung noch neuerdings Rechnung getragen, die functionellen Resultate sind meines Wissens gegenüber denjenigen bei den Langen-

Darf ich nun zum Schlusse noch einmal zusammenfassend darlegen, wie ich über den Einfluss der Entdeckung des Tuberculosebacillus auf die Lehre von der granulirenden Gelenkentzündung denke, so kann ich meine Ansicht kurz dahin formuliren, dass

a) allerdings die chirurgische Pathologie der betr. Prozesse verhältnissmässig wenig beeinflusst wird, — dass aber

b) wir durch diese Koch'sche Lehre in den Stand gesetzt werden, eine Reihe therapeutischer Vorschläge und Encheiresen mit grösserer Sicherheit auf ihren wirklichen Werth und ihre Rationalität zu prüfen — und dass

c) die Methoden des operativen Vorgehens in specie bei der Gelenkresection unter dem Einflusse der neuen Lehre noch mit grösserer Entschiedenheit als bisher auf ihre Leistungsfähigkeit in einer ganz bestimmten Richtung geprüft und eventuell ohne Rücksicht auf bisher massgebende Grundsätze abgeändert werden müssen. Ich denke, m. H., dass die angeführten Punkte, wenn wir die eminente Wichtigkeit der in Rede stehenden Affectionen bedenken, schon genügen, um zu zeigen, dass der Einfluss der Koch'schen Lehre auf die Lehre von der granulirenden Gelenkentzündung durchaus nicht zu unterschätzen ist.

beck'schen Schnitten eher besser als schlechter, gar nicht zu gedenken des günstigen Einflusses auf eine rasche Heilung ohne restirende Fisteln. Es wird sich vernothwendigen auch für die anderen Gelenke entsprechende Modificationen der Resectionsschnitte zu versuchen resp. aus den vorhandenen Methoden diejenigen auszuwählen, welche die betr. Bedingungen erfüllen. Für das Ellbogengelenk habe ich auf den Längsschnitt nach Langenbeck senkrecht einen Querschnitt je nach Höhe der Olecranonspitze aufgesetzt und eine so schnelle Heilung gesehen, wie nie zuvor. Das functionelle Resultat war das beste, was ich gesehen, die Querdurchtrennung des Triceps hatte nicht im mindesten üble Folgen für die Streckbewegung gehabt.

VI.

. Die Verbreitungswege des Tuberkelgifts nach dessen Eintritt in den Organismus.

Vortrag gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg.

Von

Prof. WEIGERT in Leipzig.

Nach der alten Auffassung war die Tuberkulose bedingt durch eine specifische Disposition, Diathese, Dyskrasie, eine specifische Schwäche des Körpers oder einzelner seiner Gewebe, die nicht nur in den Einzelheiten, sondern auch in ihrem ganzen Wesen vollkommen unbekannt war und die nichts weiter besagte, als dass der Körper oder einzelne seiner Theile auf beliebige traumatische, chemische, Erkältungsreize hin jene eigenthümlichen Knötchen erzeugen sollte, die man Tuberkel nannte. Das Specifische lag also nicht in dem nicht einmal nothwendiger Weise von aussen hinzutretenden „Reize“, sondern im Körper selbst. Es war freilich merkwürdig, dass an demselben Körper, der vielleicht sehr tuberkulös durchseucht war, doch wieder dieselben Reize, die man zur Hervorrufung der Tuberkulose für vollkommen ausreichend erachtete, durchaus nicht unter allen Umständen Tuberkel erzeugten. Man glaubte z. B., dass ein Trauma auf ein Gelenk bei einem tuberkulösen Individuum einen Fungus erzeugen könne, und doch fand man, dass ein solches Individuum die schwersten Knochenbrüche etc. ertragen konnte, ohne dass diese andere Erscheinungen hervorriefen als bei einem sonst gesunden Menschen. Seitdem die Lehre von der infectiösen Natur der Tuberkulose eine der festbegründetsten in der menschlichen Pathologie geworden ist, ist die Auffassung eine andere geworden. Nach ihr liegt das Specifische nicht im Körper selbst, sondern in einem von aussen in denselben eintretenden giftigen vermehrungsfähigen Stoffe, dem *Bacillus Kochii*. Der Organismus des Menschen muss nur insofern eine Disposition haben (wenn man den Ausdruck beibehalten will), als seine Elemente im Kampf ums Dasein mit dem Tuberkel-

bacillus nicht zu bestehen vermögen, oder wie man es anders ausdrücken kann, insofern als dieselben einen günstigen Nährboden für den letzteren abgeben. Dieser Disposition begegnen wir nicht bloß beim Tuberkelgifte, sondern auch bei so ziemlich den meisten anderen Infectiouskrankheiten, da von Epidemien oder Endemien durchaus nicht alle Menschen befallen zu werden pflegen. Eine solche Disposition für die Wirkung des Tuberkelgiftes ist aber als solche nicht ausreichend, wie man das früher glaubte, um auf beliebige Reize hin die Tuberkulose entstehen zu lassen. Sie sehen das am besten bei unsern so sehr disponirten Versuchsthieren, den Kaninchen. Einem vorher gesunden Kaninchen können Sie Traumen und andere Reize appliciren — es bekommt keine Tuberkulose, wenn nicht gleichzeitig das Gift derselben in sein Inneres eindringt. Umgekehrt können Sie alle diese und alle die in früherer Zeit beschuldigten Reize weglassen, die Thiere gut füttern, in luftigen Räumen unterbringen etc. und dieselben doch tuberkulös machen, wenn Sie dieselben bei einem minimalen Trauma mit Tuberkelgift impfen.

Wenn nun schon für die tuberkulöse Erkrankung überhaupt der Standpunkt gegenwärtig verändert ist, so ist er dies ebenso sehr bei der Frage nach den Gründen der so verschiedenen Localisation der Tuberkulose. Wir dürfen uns jetzt nicht damit begnügen, die bequeme, aber inhaltlose Redensart der specifischen Schwäche einzelner Gewebe vorzubringen, um sie als Grund der Localisation anzugeben, sondern wir müssen immer die Frage ins Auge fassen: wie kommt das Tuberkelgift an diese Stelle hin? Diese Wege kennen wir jetzt wenigstens theilweise. Dass hier noch nicht Alles klar ist, ist bei der Kürze der Zeit, seitdem diese Fragen möglich sind, nicht zu verwundern. Wenn wir uns nun in Folgendem mit den Wegen des Tuberkelgiftes beschäftigen, welche dasselbe, nachdem es einmal im Organismus Platz gegriffen hat, innehält, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass hier vier Möglichkeiten a priori, wie für alle organisirten Gifte, vorliegen. Das Gift kann sich 1) durch einfache mechanische Uebertragung auch innerhalb des Körpers verbreiten, durch Hustenstöße, Aspiration, Verschlucken etc. z. B., ferner 2) durch Uebertragung per contiguitatem, d. h. von einem schon bestehenden Heerde aus in dessen unmittelbare Umgebung, 3) durch Lymphgefäße, 4) durch Blutgefäße. Durch das Vorherrschen der einen oder andern Verbreitungsform, durch die Combination mehrerer werden die so ungemein mannigfaltigen Formen in der Erscheinungsweise der tuberkulösen Prozesse bewirkt.

Die Fortpflanzung des Tuberkelgifts auf dem Wege mecha-

nischer Uebertragung von einer Stelle des Körpers auf eine andere ist schon lange bekannt. Namentlich ist es bekannt, dass gerade durch die Hustenstösse der Phthisiker die Tuberkelgift enthaltenden Sputa die Krankheit verschleppen können. So entstehen da, wo das Gift haftet und liegen bleibt, tuberkulöse Processe, namentlich Geschwüre am Kehlkopf, in der Trachea, ferner durch Verschlucken der Sputa solche im Darm, die ganz besonders häufig (in ca. 90% aller Phthisen) auftreten. Auch Lungenaffectionen kann man als Folge der mechanischen Uebertragung von schon bestehenden Heerden ansehen, indem Sputa, die durch die Hustenstösse nicht ganz herausbefördert werden, wieder aspirirt und in andere Bronchialverzweigungen verschleppt werden, wo sie dann in deren Endverzweigungen neue Heerde entstehen lassen. Ferner muss nicht vergessen werden, dass für die Ausbreitung des Tuberkelgiftes in den serösen Häuten diese mechanische Verschleppung durch die Bewegungen des Herzens, der Lunge und namentlich der Därme von Wichtigkeit sein kann. Das ist namentlich am Peritoneum deutlich, wo das Gift z. B. von der Rückfläche tuberkulöser Dünndarmgeschwüre her oft an sehr entfernte Theile (namentlich in den Douglasschen Raum) hingeführt wird, liegen bleibt und Knötchen erzeugt. Es würde die zugemessene Zeit weit überschreiten, wollten wir auf alle Einzelheiten dieser Dinge eingehen und wir wenden uns daher sogleich zu der zweiten der Verbreitungsformen, der per contiguitatem. Diese führt zu einer Vergrösserung schon bestehender Heerde. Eine solche Vergrösserung dachte man sich ja früher nicht bewirkt durch Infection von dem alten Heerde aus, sondern glaubte die grossen Heerde stets durch Verschmelzung miliärer unabhängig von einander entstandener Knötchen erzeugt. Es muss aber auch die Ansicht aufgegeben werden, dass das Fortschreiten per contiguitatem etwa stets durch Miliartuberkelbildung bewirkt würde; dasselbe kann vielmehr ohne eine solche vor sich gehen, wie mehrere Forscher, denen ich vollkommen beistimme, constatirt haben. Durch diese Ausbreitung der Tuberkulose von einem centralen Heerde aus entstehen dann sogenannte „Solitärtuberkel“ in Milz, Niere, Hirn, Prostata etc. und „käsige Entzündungen“ der Lunge, des Uterus, der Lymphdrüsen etc., deren Ausdehnung dann noch durch Verschmelzen benachbarter Heerde vergrössert werden kann. Die Ausbreitung des Tuberkelgiftes von einem centralen Heerde aus erfolgt aber unter den meisten Verhältnissen beim Erwachsenen sehr langsam. Zum Theil beruht darauf gerade der häufige Befund kleiner Knötchen, d. h. solcher, die nicht durch Wachsthum in der Umgebung die miliare Grösse überschritten haben. Bei Kindern pro-

pagirt das Tuberkelgift leichter als bei Erwachsenen und so findet man denn bei ihnen häufiger grosse Knoten als bei jenen. Ebenso ist es bei Affen etc.

Ferner gibt es gewisse Gewebsbestandtheile, welche das Tuberkelgift relativ schwer überschreitet und die sich daher einer Propagatio per contiguitatem hemmend entgegenstellen, schliesslich aber hier und da doch überwunden werden: elastische Häute, namentlich grosser Gefässe, ferner die Kapseln der Lymphdrüsen etc.

Besonders bemerkenswerth sind in dieser Beziehung aber die schwieligen Gewebsmassen, welche bei langsamem Fortschreiten des Tuberkelgifts in der Peripherie sich bilden und die oft lange das weitere Fortschreiten hemmen. Solche schwielige Gewebsmassen, meist mit Kohlepigment versehen, finden sich ungemein häufig in der Lunge bei chronischer Phthise um die Knötchen herum. Sie sind stets ein Zeichen eines lang dauernden chronischen Processes. Bei acuterem Fortschreiten der Giftwirkung, wie gerade so oft bei kleinen Kindern, bei denen die einmal haftenden Tuberkelgiftmassen leider einen so günstigen Boden finden, haben die sich neu bildenden Gewebsmassen gar nicht Zeit, sich zu organisiren, sondern sie werden sehr bald in käsigen Zerfall übergeführt und bilden keine hemmende Schranke für die Giftwirkung.

Die Folge eines Fortschreitens des Tuberkelgifts per contiguitatem ist aber nicht blos eine Vergrösserung der Heerde, sondern hierdurch wird oft genug das Tuberkelgift auch auf Nachbarorgane übertragen und so eine wesentliche Complication des ursprünglichen Processes veranlasst. Die grosse Mannigfaltigkeit der hierdurch eröffneten Möglichkeiten kann hier nur angedeutet werden. Dem Uebergreifen per contiguitatem verdankt hauptsächlich die Tuberkulose der serösen Häute, namentlich wie es scheint sogar ausschliesslich die des Pericards und der Pleura ihren Ursprung. In letztere z. B. gelangt das Gift von Lungenheerden, von Drüsen, von einer der benachbarten Serosen etc. Ferner können durch ein solches Uebergreifen tuberkulöse Processe in offenen Blutgefässen erzeugt werden und dadurch dem Gifte ganz neue Bahnen eröffnet werden etc. etc.

Der dritte Modus, nach welchem sich das Tuberkelgift verbreiten kann, ist die Benutzung der Lymphbahnen. Gerade in Bezug hierauf bestehen aber ebenfalls wesentliche Differenzen zwischen Erwachsenen und kleinen Kindern. Bei Erwachsenen finden wir z. B. so häufig die bekannten tuberkulös afficirten Lymphgefässe von Darmgeschwüren ausgehend, während die zugehörigen Mesenterialdrüsen relativ geringe Veränderungen zeigen. Bei Kindern hingegen sehen wir oft

umgekehrt die Mesenterialdrüsen ungemein stark verkäst, geschwollen, während in den zuführenden Lymphgefässen, ja auch im Wurzelgebiete derselben gar keine nachweislichen Processe zu eruiren sein können. Um Missverständnisse zu vermeiden, will ich gleich bemerken, dass solche Zustände auch manchmal bei Erwachsenen vorkommen und umgekehrt, aber im Allgemeinen sind gerade die starken Lymphdrüsenaffectionen dem frühen Kindesalter eigenthümlich bei auffallender Intactheit der zuführenden Lymphgefässe und des Wurzelgebietes derselben. Man möchte demnach meinen, dass das Tuberkelgift bei Kindern viel leichter in die Eintrittspforten der Lymphgefässe an den hier in Betracht kommenden Schleimhäuten eintritt, d. h. leichter resorbirt wird, so dass es auf letzteren gar nicht erst liegen bleibt, bis es bei seiner ja so langsamen Vermehrung seine Wirkungen äussern könnte, während das bei Erwachsenen nicht zutrifft. Ferner könnte man aus dem Angegebenen den Schluss ziehen, dass auch in den Lymphgefässen selbst die Passage zu den Drüsen bei Kindern leichter erfolgt, so dass auch die ersteren deshalb weniger afficirt werden können, weil das Gift ohne liegen zu bleiben bis zu den Drüsen fortgeführt wird. Ob diese Differenzen durch anatomisch-physiologische Verhältnisse oder durch andere Momente bedingt werden, bleibt der Forschung vorbehalten. Jedenfalls ist das aber nicht etwa, woran noch besonders erinnert werden soll, nur für die Darmschleimhaut und die von ihr abhängigen Drüsen zutreffend, sondern auch für die Bronchien, die Lungen, den Mund, ja die äussere Haut vielleicht. Für die Lungen möchte ich noch speciell hervorheben, dass bei Kindern auffallend häufig die Erkrankung derselben nicht wie bei Erwachsenen eine primäre ist, sondern erst von Bronchial- und Lungendrüsen auf das Gewebe der Lunge per contiguitatem übergreift. Wir finden daher bei der Lungentuberkulose der Kinder bei Weitem nicht mit der Regelmässigkeit wie bei Erwachsenen die Spitzen zunächst und am meisten afficirt.

Wenn nun Lymphdrüsen tuberkulös erkranken sollen, so muss ihnen allerdings das Gift durch die Vasa afferentia zugeführt werden, selbst wenn diese selbst nicht tuberkulöse Veränderungen aufweisen (s. o.). Dieses Zuführen durch Vasa afferentia wird im Allgemeinen von den Wurzelgebieten derselben her erfolgen, aber nicht ausschliesslich von diesen. Es kann vielmehr vorkommen, dass neben Bronchialdrüsen z. B. andere Drüsengruppen befallen sind, retroperitoneale, Halsdrüsen, Axillardrüsen etc., deren Wurzelgebiete vielleicht gar nicht in einer von aussen für das Tuberkelgift zugänglichen Schleimhaut liegen. Es kommt dies daher, weil die Vasa afferentia so

mannigfach mit einander verbundene Plexus bilden, welche die einzelnen Lymphdrüsengebiete unter einander verbinden, so dass, wenn der Lymphstrom z. B. durch Obliteration der einen Drüsengruppe nach dieser Seite hin erschwert ist, er mit Leichtigkeit einen Abfluss nach einer andern Gruppe bekommt und diese letztere dann mit Tuberkelgift versehen kann. So werden dann öfters ganz kolossale Mengen von Lymphdrüsen heimgesucht, — anscheinend dem gewöhnlichen Lymphstrom sogar entgegengesetzt, ähnlich wie wir es auch bei Carcinomen öfters sehen.

Ueber die Lymphdrüsen hinaus geht das Tuberkelgift, wie es scheint, nicht so leicht; es verhält sich in dieser Beziehung ähnlich wie andere feinvertheilte infectiöse und nicht infectiöse Partikel. Das Gift wird in den Drüsen auf diese Weise so zu sagen sequestrirt, auch die Drüsenkapsel gewährt einen relativen Schutz, so dass die Contiguitätsübertragung mehr ausnahmsweise nur erfolgt; hierauf beruht die bedeutend geringere Gefährlichkeit der scrophulösen Drüsenkrankungen im Gegensatz zu den in jeder Beziehung ungünstigeren Verhältnissen der Lungenschwindsucht. Wäre dieser Uebertritt von Seiten der Vasa afferentia durch die Drüse hindurch in die Vasa efferentia nicht so sehr erschwert, so müsste ja jedesmal das Gift in den Blutstrom gelangen, denn die Vasa efferentia führen ja endlich in diesen hinein. Das ist nun eben nicht der Fall.¹⁾

Andererseits gibt es aber doch auch Fälle, wo von Lymphgefässen selbst her die Giftmassen ins Blut übertreten können. Das ist dann der Fall, wenn es sich um solche handelt, die nicht mehr durch Drüsen unterbrochen werden, z. B. die Lymphgefässe, die vom Peritoneum her durchs Zwerchfell zum Ductus thoracicus führen. Es ist dabei aber nothwendig, dass solche Lymphwege, wenn sie die böse Complication mit tuberkulöser Blutvergiftung herbeiführen sollen, wirklich offen sind und nicht, wie die am Darm z. B. so oft, durch käsige Massen etc. obliterirt. Bei den vom Peritoneum herkommenden Lymphwegen ist aber in den meisten Fällen, in denen grosse Mengen von Tuberkelgift in der Peritonealhöhle vorhanden sind, diese Obliteration vorhanden. Wäre das nicht der Fall, so müsste bei der grossen Leichtigkeit, mit welcher sonst feine Partikel vom Peritoneum aus ins Blut übertreten, bei jeder tuberkulösen Peritonitis eine intensive tuberkulöse Blutvergiftung, d. h. eine Allgemeintuberkulose, vorhanden

1) Um Irrthümer zu vermeiden, sei daran erinnert, dass durch endliche Zerstörung der Kapsel, Uebergreifen des tuberkulösen Processes auf die Nachbarschaft etc. der Charakter der ganzen Affection sich wesentlich ändern kann.

sein, wie es eben nicht zutrifft. Viel eher und oft genug tritt dies ein, wenn sehr weite Lymphbahnen, die ohne Lymphdrüsenunterbrechung mit dem Venensystem zusammenhängen, tuberkulös erkranken, also namentlich der Ductus thoracicus. Ob auch durch Vasa efferentia diesem das Gift zugeführt werden kann, wie es der Entdecker der Affection annahm, halte ich noch einigermaßen für fraglich, mir schien es, als ob auch der Ductus thoracicus meist durch Contiguitätskrankung seiner Wand von aussen her (von der Pleura z. B. oder von verwachsenen tuberkulösen Drüsen) afficirt würde. Ist das Gift einmal im Ductus thoracicus, so kann es sehr leicht in das Venensystem übergeführt werden und das Blut so überschwemmen, dass eine acute allgemeine Miliartuberkulose die Folge ist. Anhangs- und andeutungsweise möchte ich bei Gelegenheit der Besprechung dieser Wege für das Tuberkelgift noch, wie schon vor mehreren Jahren, daran erinnern, dass auch die Nerven von Lymphscheiden umgeben sind und dass es sehr wohl denkbar ist, dass längs dieser einmal das Gift zu den nervösen Centralapparaten, speciell in den Arachnoidealraum des Hirns und Rückenmarks eindringt.

Wir kommen nun endlich zur vierten und letzten Art, in welcher das Tuberkelgift sich verbreiten kann, zu der Fortführung desselben auf den Blutwegen. Wir haben soeben gesehen, wie sich das Gift gewissermaßen indirect in das Blutgefässsystem eindringen kann, nämlich von den grossen durch Lymphdrüsen nicht mehr unterbrochenen Lymphwegen her, aber es kann auch ganz direct durch Erkrankung der Blutgefässwände selbst sich dem Blute beimischen, wie dies allerdings erst in den letzten Jahren constatirt wurde. Ehe wir dies näher erörtern, dürfte es angezeigt sein, einige Worte über tuberkulöse Blutinfection überhaupt vorzuschicken, die natürlich zutreffen, mag das Gift durch den Ductus thoracicus oder direct dem Blute zugeführt sein. Die tuberkulöse Blutinfection ist deshalb so wichtig, weil sie allein die sogenannte Generalisation der Tuberkulose im Körper erklären kann, d. h. die Form der Erkrankung, bei welcher eine Anzahl solcher Organe ergriffen sind, die nur auf dem Blutwege von einem organisirten Gifte erreicht werden können. Unter diesen Organen nimmt die Leber eine Sonderstellung ein, ebenso wie das Pfortadersystem, doch wollen wir auf diesen Punkt erst später zurückkommen und uns hier nur mit solchen Affectionen befassen, die einer Vergiftung des allgemeinen Blutstromes ihre Entstehung verdanken, also mit der speciell sogenannten generalisirten Tuberkulose. In dieser Beziehung herrschen selbst unter den Anhängern der Infectionslehre noch manche irrthümliche aus früherer Zeit übrig

gebliebene Anschauungen. Es muss zunächst hervorgehoben werden, dass durchaus nicht zu jeder tuberkulösen Localaffection, ja nicht einmal zu jeder tuberkulösen Lungenschwindsucht eine „Generalisation“ der Tuberkulose gehört, was vor Kurzem noch als nothwendig angesehen wurde. Das Fieber der Phthisiker hat mit einer Verallgemeinerung der tuberkulösen Processe selbst nichts direct zu thun, wie man sich bei Autopsien solcher Leute leicht überzeugen kann. Die Gefährlichkeit der tuberkulösen Lungenschwindsucht beruht vielmehr darauf, dass hier das Tuberkelgift sich auf den drei anderen bisher erörterten Wegen verbreitet. Kommt es zu einer Infection des allgemeinen Blutkreislaufs, was ja nicht selten ist, so ist diese in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle eine ganz minimale. Noch weniger ist die Nothwendigkeit einer Blutinfection bei scrophulösen Drüsenaffectionen etc. vorhanden. Auch ist es irrthümlich, wenn viele immer noch glauben, dass die Generalisation der Tuberkulose durch eine besonders starke Intensität der Giftwirkung erzeugt werde. Wir sehen bei käsigen Pneumonien z. B. eine sehr starke Giftwirkung in der Lunge und doch braucht keine tuberkulöse Allgemeininfection vorhanden zu sein. Umgekehrt sehen wir bei alten Leuten, bei denen bekanntlich das Tuberkelgift weniger wirksam ist wie bei jungen, neben ganz geringfügigen Localveränderungen doch selbst acute allgemeine Miliartuberkulosen. Bei kleinen Kindern allerdings trifft man gerade sowohl eine stärkere Localwirkung als einen verhältnissmässig leichtern Uebertritt ins Blut, doch sind es dann eben zweierlei Dinge, die hier zusammenwirken, die stärkere locale Giftwirkung und die gleich zu erörternde leichte Durchdringbarkeit der Blutgefässwände. Es ist nämlich nothwendig, dass das Tuberkelgift, wenn es ins Blut übertreten soll, in ein Blutgefäss eindringt, welches in der That noch von Blut durchströmt wird, welches also noch offen ist. Dies ist aber durchaus nicht immer der Fall, ja es ist in den meisten Fällen nicht so. Das Tuberkelgift dringt beim Menschen primär stets nur von der Aussenwand der Gefässe her in die Blutbahn ein und zwar vielleicht mit Ausnahme der Pfortaderwurzeln stets von einem schon bestehenden tuberkulös erkrankten Heerde, also per contiguitatem (bei Hühnern hat man ein Eindringen der Bacillen in die Blutgefässe von aussen her beobachtet, ohne dass an der Aussenwand ein durch die Bacillen erzeugter krankhafter Heerd bestand). Das Gift nun verbreitet sich beim Menschen langsam genug, so dass in der Umgebung der Heerde sogenannte entzündliche Gewebswucherungen (s. oben) entstehen können, die noch kein Tuberkelgift enthalten. Kleine Gefässe

können durch diese sehr rasch obliterirt werden, bei grösseren leisten im Allgemeinen die stärker entwickelten elastischen etc. Gefässtheile so lange Widerstand, dass dann doch die Lumina längst verschlossen sind, ehe das Tuberkelgift bis in sie vordringt. Man sieht ja diese obliterirten Gefässe selbst mit blossen Auge so ungemein oft in tuberkulösen Cavernen. Solche obliterirte Gefässe können dann von Tuberkelgift ruhig durchsetzt werden, das bringt doch keine Blutvergiftung hervor, denn diese „Gefässe“ haben eben aufgehört, blutführende Gebilde zu sein. In dieser Beziehung unterscheidet sich das Tuberkelgift sehr wesentlich von anderen Giften, dem Milzbrandgift z. B., welches die Gefässwände ohne vorherige Obliteration derselben zu durchbrechen pflegt. Trotz dieser Fähigkeit der tuberkulösen Processe, die Gefässe zur Obliteration zu bringen, ehe das Gift in sie eindringt, kommen aber doch tuberkulöse Blutinfektionen vor, schon aus dem Grunde, weil diese Fähigkeit keine unbegrenzte ist, sondern unter Umständen eben doch auch die Wände offener Gefässe vom Gifte durchbrochen werden, noch ehe diese Zeit hatten zu obliteriren. Begünstigt wird dies vielleicht durch die Zartheit der Gefässwände bei einem Kaliber, zu dessen Ausfüllung schon grössere Zellenmassen gehören würden, die bei schneller Durchsetzung der nicht so widerstandsfähigen Wände nicht Zeit haben sich zu bilden. Vielleicht beruht darauf die so auffallende Thatsache, dass die kleinen Versuchsthiere, Kaninchen etc., ferner die Affen viel leichter, ja fast immer zu einer localen Tuberkulose eine Allgemeintuberkulose bekommen, während das beim Erwachsenen seltener, beim Kinde freilich schon eher der Fall ist. Allerdings ist beim Kinde im Gegensatz zum Kaninchen z. B. eben nicht jedes oder fast jedes Gefässgebiet zur Ueberführung des Giftes in das Blut disponirt, sonst müsste eben jedes scrophulöse Kind Allgemeintuberkulose bekommen, wie fast jedes geimpfte Kaninchen, sondern es scheinen bei ihm noch andere Bedingungen erfüllt sein zu müssen, damit seine Gefässe tuberkulös durchsetzt und doch nicht schnell genug obliterirt werden. Namentlich scheinen die Gefässe, die nicht durch stark entwickelte adventitielle Scheiden abgegrenzt sind, von benachbarten Heerden leichter angesteckt zu werden, z. B. die Milzvenen, Lebervenen, Nebennierenvenen, Lungenvenen. Doch spielen dabei gewiss noch unbekannte Momente eine Rolle. Am häufigsten sind Lungenvenenerkrankungen als primäre Blutgefässheerde aufzufinden. Sehr merkwürdig sind die Formen der letzteren, die oft ganze Strecken weit centralwärts nach den grösseren Stämmen hin, also in der Wand, fort-kriechen, wobei manchmal der periphere Theil der ganzen

Affection schon zu einer Obliteration der kleinen Aeste geführt hat, während central ein grosser Knoten in ein offnes Gefäss hineinschaut.¹⁾

Ist einmal das Gift im Blute, so können auch von diesem aus Knötchen in den Gefässwänden, also secundär, hervorgerufen werden (wahrscheinlich von den Vasa vasorum aus). Dies ist namentlich

a) bei der schlimmsten Form der tuberkulösen Blutvergiftung der Fall, bei der acuten allgemeinen Miliartuberkulose, wo eine grosse Zahl von Organen mit ungeheuren Mengen miliarer gleichmässig entwickelter, also ziemlich gleichzeitig oder schnell hintereinander angelegter Knötchen durchsetzt sind. Diese so schnell erfolgende Absetzung von ungemein grossen Giftmengen setzt den gleichzeitigen oder schnell hintereinander erfolgenden Eintritt einer sehr grossen Menge von jenen in der Blutbahn voraus und ein solcher wird durchaus nicht unter allen Umständen die Folge einer Gefässinfection sein, im Gegentheil ist dies nur ganz ausnahmsweise der Fall. Die acute allgemeine Miliartuberkulose ist demnach eine ziemlich seltene Krankheit. Es muss zu ihrer Entstehung schon ein recht grosser tuberkulöser Heerd vorhanden sein, der in die offne Blutbahn durchbricht. Ein solcher ist meist sehr langsam entstanden und meist durch eine Bindegewebsdecke lange Zeit gegen die Blutbahn abgeschlossen. Erst wenn diese ulcerirt ist, stürzt die ganze Giftmasse, die nun frei wird, ins Blut und überschwemmt dieses resp. die Körperorgane. Bei ausgebil-

1) In den bisher in ihrer Aetiologie von dem Verfasser mit Erfolg untersuchten Fällen handelte es sich stets um offene, d. h. für den Blutstrom durchgängige Venen, deren Gefässwand nach aussen hin geschlossen auf ihrer Innenfläche echte tuberkulöse Heerde zeigten. Nachträglich ist derselbe darauf aufmerksam geworden, dass Huguenin (Ziemssen's Handbuch Bd. XI, 1, S. 469) und zwar schon im Jahre 1876 eine ganz andere Gefässaffection beschuldigt, die tuberkulöse Blutüberschwemmung herbeigeführt zu haben, nämlich eine einfache Venenarrosion durch eine Caverne. Dem Schreiber dieses ist ein solcher Vorgang nicht recht verständlich, denn es ist doch kaum denkbar, dass in einem nicht nach aussen geschlossenen arrodirt Gefässe der Blutstrom nach dem Herzen hin noch weiter fortgehen sollte und es ist auch nicht recht einzusehen, durch welche Kraft der Caverneninhalt in die Lungen-Vene eingetrieben ward. Vielleicht war auch in jenem Falle an irgend einer Stelle ein tuberkulöser Heerd auf der Innenfläche eines nach aussen abgeschlossenen, vom Blute noch wirklich durchströmten Gefässes vorhanden. Man wusste damals noch nichts von tuberkulöser Erkrankung der Veneninnenflächen, während freilich Gefässarrosionen durch Cavernen schon lange bekannt waren. Charakteristisch ist aber immerhin, dass auch Huguenin im Gegensatz zu anderen Forschern schon damals die Nothwendigkeit fühlte, die Blutüberschwemmung mit Tuberkelgift anatomisch zu erklären.

deter hochgradiger Phthise kommt ein solches Ereigniss ungemein selten vor, wohl deshalb, weil bei dieser die Gefässe, an welche die Lungenheerde heranreichen, sehr bald obliteriren. Meist sind es vielmehr ganz kleine Lungenlymphdrüsenheerde, die auf die Gefässe übergreifen, bei Freibleiben oder geringer Betheiligung des Lungengewebes selbst.

b) Hingegen kommt und zwar nicht nur bei minimalen Lungenheerden, sondern auch sehr oft bei vorgeschrittenen Phthisen eine andere Form der „generalisirten“ Tuberkulose vor, bei welcher nur ganz vereinzelte Heerde, z. B. in Milz und Nieren, gefunden werden. Unter diesen Umständen sind also nur spärliche Giftmengen ins Blut übergetreten. Solche können a priori entweder durch Affection sehr kleiner Gefässe ins Blut gelangen, oder durch solche grosser, wenn bei diesen sehr kleine Heerde der Wand ansitzen oder wenn erst kurz vor dem Eintritt der vollständigen Obliteration doch noch ein wenig Gift in die Blutbahn übertreten konnte. Während bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose, wo es sich um sehr grobe Veränderungen offner Gefässe handeln muss, der Eintrittsort der bedeutenden Giftmengen meist nachgewiesen werden kann, entzieht er sich bei diesen Formen in der ausserordentlichen Mehrzahl der Fälle zum mindesten der makroskopischen Beobachtung. Bei Phthisen Erwachsener findet man an den durch das Blut inficirten Stellen sehr oft nur kleine Heerde, hingegen kommen gerade wieder, wenn das Leben nicht durch eine starke Affection der Lunge abgekürzt wird, auch bei Erwachsenen und erst recht bei Kindern in Milz, Niere, Nebenniere, Prostata, Knochen, Gelenken etc. häufig ganz bedeutende (alte?) Käseheerde resp. tuberkulöse Entzündungen vor. Es ist dann in vielen Fällen so, dass nur eines oder das andere jener nur durch die Blutbahn mit der Aussenwelt in Verbindung zu bringender Organe befallen ist, z. B. nur die Nebenniere und die „Auswahl“ dieser einzelnen Organe (öfters bei minimalen oder ganz fehlenden Lungenheerden) entzieht sich noch vollständig dem Verständniss. Verhältnissmässig selten tritt übrigens dann noch der Fall ein, dass von einem dieser spärlichen, durch Eintritt sehr geringer Giftmengen entstandenen Heerde eine benachbarte grössere Vene befallen wird, ohne dass sie obliterirt. So kann sich an solche minimale Blutinfektionen (die, wenn die Lunge namentlich nicht afficirt ist, ja auch heilen können) secundär eine acute allgemeine Miliartuberkulose, d. h. eine Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelgift anschliessen.

c) Bei einer dritten Form der generalisirten Tuberkulose sind reichliche tuberkulöse Heerde in den Körperorganen

vorhanden, wenn auch nicht so reichliche wie bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose. Aber diese Heerde, in Milz, Niere etc. etc., sind hier nicht jene kleinen, gleichmässigen Knötchen, wie bei letzterer, sondern sie sind in ihrer Grösse, ihrem Verbreitungsstadium so mannigfach, dass an eine gleichzeitige oder fast gleichzeitige Entstehung derselben nicht zu denken ist. Man muss hier vielmehr von einer chronischen Allgemeintuberkulose sprechen. Man wird sich ihre Entstehung in der Weise zu denken haben, dass hier zwar auch auf einmal immer nur kleine Giftmengen ins Blut treten, wie bei der zweiten Form, dass aber diese kleinen Giftmengen in sehr häufigen Nachschüben eingeführt wurden. Auch hier entziehen sich die Eintrittsstellen meist dem Nachweis. Solche Formen finden sich seltener bei Erwachsenen, als bei Kindern, was eben nach dem Obigen zu erklären sein dürfte. Auch von den hierbei entstandenen Knoten kann secundär eine neue acute Blutüberschwemmung mit Tuberkelgift erfolgen.

d) Eine Sonderstellung im Blutgefässsysteme nimmt dem Tuberkelgift gegenüber die Pfortader ein. Einmal sind ihre Wurzeln in viel höherem Grade zur Aufnahme des Tuberkelgiftes disponirt als die anderer Gefässgebiete, was vielleicht mit ihrer resorbirenden Bestimmung irgendwie zusammenhängt. So findet man denn bei Phthisen mit Darmgeschwüren vielleicht eben so oft, wie man letztere findet (ca. 90%), Lebertuberkel, die also durch Resorption des Giftes vom Darm her entstanden sein dürften. Ja ich möchte glauben, dass auch die Pfortaderwurzeln, wie die Chylusgefässe im Stande sein können, Gift aus dem Chymus selbst zu resorbiren, wenn auch die Darmwand nicht erkrankt ist. Eine zweite Sonderstellung des Pfortadersystems wird dadurch bewirkt, dass das Gift, welches in dieses tritt, nicht in den allgemeinen Blutlauf tritt, sondern in der Leber retinirt wird, bis es etwa durch Infection von Lungenvenen (in seltenen Fällen) doch in den grossen Kreislauf einbricht. Die Leber verhält sich der Pfortader gegenüber ähnlich wie die Lymphdrüsen zu ihren Vasa afferentia. Wir sehen Gleiches auch z. B. bei Krebsen dieser Gegenden nicht selten.

VII.

Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparats.

Vortrag gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg¹⁾ und weiter ausgearbeitet von

Dr. BIEDERT,

Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau i./E.

Die Vereinigung der Erkrankungen des Darmcanals und Lymphapparats bei einer Besprechung der Tuberculose ist schon durch die Natur mehr oder minder geboten. Nicht bloss bilden Lymphapparate als resorbirende Theile einen integrierenden Bestandtheil des Darmcanals, sondern sie sind auch vielfach der erste Niederlassungsort der Krankheit in demselben und jedenfalls ein wichtiger Vermittler der Ausbreitung aus demselben. Die erste Hauptstation, welche diese auf ihrem Wege macht, die Mesenterialdrüsen, ist man mit ihren Erkrankungen schon längst gewohnt in mehr oder minder engem Zusammenhang mit Darmleiden zu betrachten. Und im Anschluss daran muss das Nöthige über Erkrankung der Lymphdrüsen etc. im Allgemeinen gesagt werden.

Dieser Anschluss wird sich schon nicht vermeiden lassen, wenn man die Bedeutung der genannten Organe für den Ursprung der Tuberculose überhaupt in Betracht zieht. Denn wenn in dieser Beziehung die Lymphdrüsen in ihrer Gesamtheit von beachtenswerthen Autoritäten in erster Linie verantwortlich gemacht werden, wie von Schüppel²⁾, so müssen in gleicher Weise, wie die anderen, auch die Mesenterialdrüsen auf ihr Verhalten in dieser Beziehung angesehen werden. Zieht man aber die Bedeutung der Mesenterialdrüsen für die Tuberculosenentwicklung in Betracht, so kann dies wieder nicht ohne Berücksichtigung der Rolle, welche der Darmcanal hierbei spielt, geschehen — einer Rolle, welche nach anderen Forschern wiederum die allererste sein soll. (Klebs, Cohnheim³⁾ u. A.)

Mit Anführung dieser beiden Ansichten ist zugleich die

1) Als Theil des programmässigen Referats über Tuberculose.

2) Lymphdrüsen-Tuberculose, Tübingen 1871. S. 123.

3) Die Tubercul. vom Standp. d. Inf.-L. 1880. S. 25—26.

hohe Bedeutung charakterisirt, welche den beiden Gegenständen dieses Vortrages für die ganze von uns verhandelte Frage innewohnt.

Vor genauerem Studium dieser Bedeutung ist eine kurze Verständigung darüber nöthig, was man unter Tuberculose des Darmcanals und der Lymphdrüsen zu verstehen hat. Für erste ist man wohl von jeher über ihr Auftreten in der Form von knötchenförmigen Tuberkeln, umschriebenen käsigen Herden, insbesondere in den lymphoiden Organen (Follikeln) und höckerigen buchtigen Geschwüren, in deren Grund und Rand Tuberkelknötchen zu finden sind, einig gewesen; wo man eine dieser Veränderungen zwischen Mund und After fand, notirte man Tuberculose. In den Lymphdrüsen dagegen sprach man stets von Scrophulose und Tuberculose, um beide bald zusammenzuwerfen, bald mehr oder minder auseinander zu halten. Nachdem letzteres noch einmal von Virchow¹⁾ mit grosser Schärfe geschehen, ist neuerdings ebenso energisch und, wie es scheint, nachhaltig ihre Wiedervereinigung bewirkt; zuerst durch Schüppel²⁾, der in jeder scrophulösen, käsigen Drüse als ursprüngliche Veränderung wahre Tuberkel nachwies mit Riesenzelle inmitten und grossen epithelioiden Zellen in feinem Reticulum unmittelbar um dieselbe. Bestätigt ist das von Rindfleisch³⁾ sowohl, wie Arnold⁴⁾, wenn letzterer auch eine dichte kleinzellige Anhäufung vorausgehen lässt, aus denen sich erst nachträglich die Schüppel'schen Elemente entwickeln sollen. Mit einigen mehr quantitativen als qualitativen Unterschieden, die Arnold noch zwischen scrophulösen und tuberculösen Drüsen macht, beabsichtigt er gar keine principielle Trennung, und Cornil⁵⁾, der diese mit ähnlichen Angaben wirklich begründen wollte, ist damit weder in Frankreich (Widerspruch von Humbert⁶⁾), noch bei uns durchgedrungen. Es war also anatomisch die Einheit der specifischen Lymphdrüsenerkrankung bereits hergestellt, als dieselbe durch den Nachweis gleichmässiger Infectiosität und Auffinden der Bacillen Koch's in „scrophulösen“ wie „tuberculösen“ Drüsen ihre letzte Bestätigung erhielt.

Bis dahin haben ebensowohl diese theilweise Unsicherheit in der Charakterisirung der einen Processe, wie die wohl nicht stets vollkommen gelungene Auffindung anderer bei den Sectionen auf die Resultate der statistischen Forschung über

1) Krankhafte Geschw. II 1864—1865, und W. medicin. W. 1856. Nr. 19.

2) Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871.

3) Virch. Arch. B. 85. S. 71 ff.

4) Virch. Arch. Bd. 87.

5) Journ. de l'Anat. et de Physiol. 1878. 3; Canst. (Virch. u. H.) Jhrb. 1878 I. 234.

6) Canst. (Virch. u. H.) Jahresb. 1878 I. S. 23.

das Auftreten und die Einzelformen der Tuberculose nicht günstig eingewirkt. Und die Unsicherheit wurde vermehrt dadurch, dass wohl niemals in dem gerade untersuchten Material die ganze Bevölkerung nach Alter etc. gleichmässig repräsentirt war. So kommt es, dass in der Bestimmung des Antheils des Kindesalters an der Tuberculose die beträchtlichsten Abweichungen sich finden. Während nach meinen Zusammenstellungen, bezüglich derer das Nähere in der angehängten Tabelle zu ersehen ist, über 8332 Fälle (worunter 1701 Sectionen) auf das Kindesalter im Durchschnitt $538 = 6,4\%$ Fälle kommen, zählt Eppinger¹⁾ unter seinen 2122 nur $0,25\%$, Simmonds¹⁾ dagegen unter seinen 376 Fällen nicht weniger als 31% in diesem Alter. Im Kindesalter selbst vertheilen sich 1308 von mir zusammengestellte Fälle folgendermassen von 0—1 Jahr: $6,8\%$, von 1—5 Jahr: 48% ($= 12\%$ p. Jahr), von 5—10 Jahr: 27% ($= 5,4\%$ p. Jahr), über 10 Jahr (bis zu 14—16 Jahre): 18% . Aber auch hier schwankt bei einzelnen Autoren wieder z. B. der Antheil des 1. Jahres zwischen 1% (Cotton¹⁾) und 16% (Simmonds¹⁾). Man sieht daraus, wie unsicher die Stütze noch ist, welche manche Theorien auf ein Vorwiegen der Tuberculose im bestimmten Alter, z. B. im Kindesalter oder speciell im ersten Lebensjahr, gründen, Theorien, zu welchen gerade die schon erwähnten über die Bedeutung der Lymphdrüsen und Darmtuberculose für die Entstehung der allgemeinen Tuberculose gehören.

Sichereres lehrt schon die Vertheilung der Tuberculose auf die verschiedenen Organe. Während nach der vorgelegten Liste II bei vorwiegend Erwachsenen unter 3104 Fällen in $91,2\%$ die Lungen, in $40,7\%$ der Darm, in 26% die Lymphdrüsen wahrscheinlich etwas zu niedrig, da nicht in allen Uebersichten die Drüsen genügend berücksichtigt scheinen, in 18% das Peritonäum ergriffen waren, fanden sich bei 1346 Kindertuberculosen zu $79,6\%$ die Lunge, zu $31,6\%$ der Darm, zu 88% die Lymphdrüsen, zu $18,3\%$ das Peritonäum befallen. Es überwog also bei Kindern nur die Lymphdrüsentuberculose und zwar beträchtlich, wie 88 gegen 26% ; dem entsprechend treten die Lungen ein wenig zurück. Damit wird die bekannte Thatsache von der grossen Häufigkeit der Scrophulose resp. Lymphdrüsentuberculose im jugendlichen Alter näher belegt. Für ein Vortreten der Darmtuberculose im Kindesalter spricht dagegen das seitherige Material nicht. Ebenso wenig spricht ein Vergleich der Häufigkeit von Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberculose dafür. Jene fand sich bei 763 Fällen, wo sie speciell namhaft gemacht war, in 78% ,

1) S. Tab. I.

Henoch¹⁾ hat sie sogar bei Kindertuberculosen fast nie vermisst, die Mesenterialdrüsentuberculose unter 1181 Fällen in 40%; und da man nach dem Verhalten der Lymphdrüsen das dazu gehörige Organ beurtheilen kann, so ist auch daraus auf ein ähnliches Zurücktreten der Darmtuberculose gegenüber der Lungentuberculose im Kindesalter, wie beim Erwachsenen zu schliessen. Wir hätten also bis jetzt aus der Häufigkeit im Kindesalter einen Anhaltspunkt für eine besondere ätiologische Bedeutung wohl in Betreff der Lymphdrüsen, nicht aber bezüglich des Darmes gewonnen.

Ehe wir das weiter verfolgen, müssen wir noch einen kurzen Blick auf die selteneren Localisationen in unserem Gebiet werfen (vgl. Tab. IVb). Kaum mehr gebührt diese Bezeichnung der jüngst bekannten, der — nicht, wie man gewöhnlich annimmt, zuerst von Isambert (1875)²⁾ und dann Fränkel³⁾ 1876 beschriebenen, sondern bereits 1865 von B. Wagner⁴⁾, und vorher von Oppolzer bekannt gemachten — Pharynx-tuberculose. Ich habe schon 75 Fälle aus der Literatur sammeln können, darunter 4 bei Kindern von 4½ bis 9 Jahren, während Kohts noch 1879⁵⁾ keinen sicheren Fall im Kindesalter kennt. Bemerkenswerth ist eine eigene Beobachtung, in der ich durch Knötchen im weichen Gaumen, die sich nach probeweisem Ausschneiden als umschriebene Zellanhäufungen erwiesen, zuerst auf eine noch symptomlose, dann aber rasch zunehmende Lungentuberculose hingewiesen wurde. Man muss sich übrigens bei Knötchen des weichen Gaumens vor Verwechslung mit kleinen Adenomen der Schleimdrüsen hüten. Von Tuberculose der Mundschleimhaut sind nur funfzehn Fälle, von solcher der Zunge 47 Fälle bekannt geworden, anscheinend nur bei Erwachsenen, dagegen gehörten von sechs Tuberculosen des Oesophagus zwei Kindern an, von Tuberculose des Magens, die früher für noch seltener galt, habe ich 41 Fälle notirt, in der Regel neben schon vorgeschrittener Darmtuberculose, davon 16 bei Kindern.⁶⁾ Virchow führt die Seltenheit der Magentuberculose auf die Spärlichkeit des lymphatischen Apparates zurück, wel-

1) Vorlesungen über Kinderkrankh. 2. Aufl. S. 380.

2) Gaz. hebdom. 1875. 24.

3) B. kl. Wochenschr. 1876 Nr. 46/47.

4) Arch. d. Heilk. VI. 4. S. 470.

5) Gerhardt's Handb. IV. Bd. 2. Abtheil. S. 149.

6) Rilliet u. Barthez III, S. 437 geben allein 7 Fälle an, nicht 21, wie missverständlich vielfach, z. B. auch in dem Lehrbuch von Gerhardt citirt wird. Die 21 Fälle betreffen überhaupt Ulcerations- oder Erosionsprocesse, die im Verlauf der Tuberculose beobachtet worden, ohne jedoch in der Mehrzahl selbst tuberculös zu sein. Nur von 7 wird dies behauptet.

cher den Infectionsstoff aufnehmen könnte; was weiter noch ins Spital kommt, ist nachher zu besprechen. Mastdarmtuberculose fand Frerichs 19mal unter 280 Fällen, Spillmann noch einmal, ausserdem 8 tuberculöse Geschwüre des Anus nur bei Erwachsenen. Die Analfisteln sind nach Spillmann nur theilweise mit tuberculösen Mastdarmgeschwüren im Zusammenhang, im Uebrigen ihre Beziehung zur Tuberculose noch nicht recht aufgeklärt.

Directen Aufschluss über die Tragweite, welche die seither betrachteten Einzelaffectationen für die Entwicklung des ganzen tuberculösen Processes haben, verspricht die Untersuchung des primären Auftretens derselben in seinen Häufigkeitsverhältnissen untereinander und zu anderen Primärlocalisationen. Der primäre Sitz ist aus dem alleinigen ersten Auftreten oder aus der besonders weit vorgeschrittenen Entwicklung des Processes an einer Stelle zu schliessen. Heiberg¹⁾, der neuerdings seine Erfahrungen hierüber ohne Zahlenangaben resumirt, erkennt, wie von jeher, die Lungen als den weitaus häufigsten Anfangssitz an. Dann lässt er den Darm (besonders bei Kindern), nachher Bewegungs- und Urogenitalorgane, dann erst wieder die Lymphdrüsen folgen. Das gleiche Uebergewicht im Einleiten der Tuberculose schreiben die genauen statist. Untersuchungen von Frerichs²⁾ den Lungen zu, und für die Kindheit erkennen das die erfahrensten Autoren, wie Rilliet und Barthez³⁾, und neuerdings Widerhofer⁴⁾, wie in der Hauptsache auch Gerhardt⁵⁾, gleichfalls an, indem sie speciell die wirkliche Phthisis mesaraica, auf die Manche als vorwiegende Tuberculose des Kindesalters grosses Gewicht legen, kurzweg als höchst selten hinstellen, um so seltener und leichter, je jünger das Kind sei (Rilliet und Barthez l. c. III, S. 422, auch Bouchut⁶⁾ u. a.).

Ich habe alle Primärtuberculosen, welche die Verhältnisse der in dieser Arbeit behandelten Organe aufzuklären geeignet sind und deren ich in der Literatur habhaft werden konnte, ebenfalls in der vorliegenden Liste IV zusammengestellt. Im Verlauf des Darmtractus fanden sich dabei von oben beginnend sieben Primärtuberculosen der Zunge nur bei Erwachsenen, von denen drei durch Operation geheilt und micro-

1) Die Tuberculose in ihrer anat. Ausbreit. Leipzig 1882.

2) Beitr. z. Lehre v. d. Tuberculose. Marburg 1882.

3) Traité des mal. des Enf. Paris 1843. III. S. 47.

4) Gerhardt's Handb. IV. 2. S. 592.

5) Lehrb. d. Kinderkrankh. 2. Aufl. S. 201 u. 339.

6) Journ. f. Kinderkrankh. XXXIV, 1860, S. 414: „Bei Säuglingen überaus selten, vorzugsweise zwischen 4—8 Jahren.“ Dasselbe sagen Potain (Des lésions des gangl. lymph. viscéraux. Paris 1860, S. 61) und Spillmann (De la tuberculisation du tube digest. Paris 1878. S. 225).

scopisch bestätigt sein sollen (Nedopil), die andern später von allgemeiner Tuberculose gefolgt waren. Im Pharynx fand sich eine Primäraffektion nicht zuverlässig berichtet, dagegen finden sich für den Magen 2, worunter 1 bei einem Kind. Für die Theorie von Bedeutung ist die Beobachtung von Breus¹⁾, dass nach Schwefelsäureverbrennung bei einem Tuberculosen sich die Narbe im Magen und auch Pharynx mit Tuberkeln besetzte. Sie zeigt, dass für die Einnistung des Tuberkelgiftes die Beseitigung des Widerstand leistenden normalen Gewebes (Epithels) und vielleicht auch die Herbeiführung eines krankhaften Reizzustandes vorausgehen musste. Darmtuberculose war primär in ca. 30 Fällen, darunter ca. 12 bei Kindern; nur wenig vergrößert wird diese Zahl, wenn man die durch den Darm ihren Infektionsstoff beziehenden Organe zuzählt; die Leber mit 2 Fällen, 1 bei einem Kind, und das Peritonäum mit 6—7 Fällen (3 bei Kindern), wobei käsig-tuberculöse Peritonitis, die häufig im Anschluss an Genitalkrankung auftritt, hier natürlich nicht mitgerechnet wird.

Wir finden also bei directem Aufsuchen aller mit dem Verdauungsschlauch zusammenhängenden Primäraffektionen keine Veranlassung, denselben eine besondere Bedeutung für die Infektion überhaupt und besonders gegenüber der Lunge zuzuschreiben. Dasselbe wird sich herausstellen, wenn wir die auf den Darm und die Lunge für ihre eigene Infektion zugewiesenen Lymphdrüsen, wenn wir die primäre Mesenterial- und Bronchialdrüsentuberculose näher untersuchen. Ich habe hier für jene 26 Fälle, wovon 13 Kinder, notirt, für diese 120 Fälle, wovon 82 bei Kindern. Sehen wir auch hier wieder letztere, insbesondere auch bei Kindern, bedeutend überwiegen, so wird dies Uebergewicht noch viel drückender, wenn wir eine ganz bestimmte Tuberculosengruppe des Kindesalters, die tuberculöse Meningitis, auf ihre Aetiologie untersuchen. Die primären Herde bei den folgenden 84 Kranken zwischen $\frac{1}{2}$ und 14 Jahren wurden von Bertalot²⁾ unter 24 Fällen 20mal in verkästen Bronchial- und nur einmal in verkästen Mesenterialdrüsen gefunden, desgleichen fand Reimer³⁾ bei 42 Fällen 36mal Verkäsung, 5mal Miliartuberculose der Bronchialdrüsen, einmal keine Drüsenerkrankung und stets Lungentuberculose, Henoeh⁴⁾ unter 18 Fällen 17mal Verkäsung der Bronchial- und nur dreimal der Mesenterialdrüsen. Die Infektion also durch Ein-

1) W. med. Wochenschr. 1878 Nr. 11.

2) Jahrb. f. Kinderkr. N. F. IX. In. v. Dusch's Klinik.

3) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XI aus dem Nicolai-Kindersp. in St. Petersburg.

4) Charité-Annalen 1879.

athmung des Giftes, welche durch Affektion der Bronchialdrüsen repräsentirt wird, überwog gegen die durch Einführung in den Darmcanal wie 78 gegen 4.

Es kann demnach nach der statistischen Uebersicht über die Localisation, nach den klinischen Erfahrungen bedeutender Autoren und nach unseren Aufstellungen über die Primärerkrankungen, und endlich nach unseren jetzigen Schlüssen aus dem Befallen der einzelnen Lymphdrüsengruppen ein hervorragender Antheil der Verdauungsorgane bei der Infektion mit Tuberculose weder im Allgemeinen, noch im Kindesalter erschlossen werden. Im Gegentheil scheint in letzterem nach allen Richtungen die Einathmung im Ganzen die Bedeutung zu behalten, die ihr auch sonst zuerkannt wird.

Eine Organgruppe haben wir allerdings bei allen Untersuchungen im Kindesalter daneben noch weit in den Vordergrund treten sehen: die Lymphdrüsen, und zwar nicht bloss die bis jetzt vorzugsweise genannten Bronchial- und Mesenterial-, sondern auch alle übrigen, besonders die am Hals sitzenden Drüsen. Auch sie spielen, wie bes. Schüppel, Neureutter (vgl. Tab. III) u. A. betont haben, unter den Primärtuberculosen des Kindes eine hervorragende Rolle und würden dies noch augenscheinlicher thun, wenn ihre Erkrankung so häufig zu allgemeiner Tuberculose und auf den Sectionstisch führte, wie dies bei andern der Fall ist. Indess ist die Häufigkeit der Drüsenscrophulose im Kindesalter eine von den neuesten Autoren (Bergmann¹⁾) lediglich bestätigte alte Erfahrung, und jetzt nach ihrer Identificirung mit Tuberculose bleibt nur zu erforschen einestheils, wie das von aussen kommende Gift in die Drüsen dringt, andernteils, warum es nur dahin und nicht sofort in den Körper geht.

Bei Bronchial- und Mesenterialdrüsen ist das Freisein der ersten Station, Lunge und Darm, sehr häufig beobachtet (bei letzterem von Rilliet und Barthez 42 mal unter 144, von Widerhofer 35 mal unter 83 Drüsentuberculosen, während Parrot²⁾ Drüsen- ohne Darmtuberculose nie gesehen haben will, und selbst jede Spur einer Narbe früherer Erkrankung meistens abgeleugnet worden. Man fühlt sich dadurch veranlasst, directe Aufnahme des corpusculären Giftes seitens geeigneter Individuen in die ersten Lymphwege, vielleicht nach ganz unbedeutender, spurlos verheilte Läsion der Oberfläche zuzulassen. Die Wege, die es hier wandert, werden uns von den Kohlenpartikelchen gezeigt, auf die neuerdings Weigert³⁾

1) Gerhardt's Handb. VI. 1. S. 312.

2) Bei Spillmann S. 122.

3) Fortsch. d. Med. 1883 Nr. 14.

wieder zurückgekommen ist. Auch diese beweisen die bis jetzt von uns stets gefundene gewaltige Vorliebe für die Lungenpforte. Bei den äussern Drüsen dagegen gilt eine stets vorausgehende Erkrankung der Haut, die früher oder später wieder abheilen kann, als ausgemacht, die bekannten scrophulösen Entzündungen. Ophthalmieen, Eczeme, Hautgeschwüre, Ohrenflüsse etc. Seitdem Köster¹⁾ in vielen derartiger Processe Tuberkel nachgewiesen, seitdem primäre Hauttuberculose gefunden und der Lupus als tuberculös nachgewiesen wurde (Friedländer²⁾ und Pfeiffer³⁾), seitdem in solchen äusseren Eiterungen, z. B. von Demme⁴⁾ in der Nase, von Eschle⁵⁾ in Ohrenflüssen, von Schuchardt u. Krause⁶⁾, und Schlegel⁷⁾ in Abscessen und deren Eiter, Hauttuberkeln etc. Tubercelbacillen nachgewiesen worden, kann unsere Kenntniss über die Eingangspforten der Lymphdrüsentuberculose als gesichert angesehen werden. Freilich dass diese Pforten bei einem Theil der Menschen mit sog. scrophulöser Diathese offen stehen, und dass zu der oben erwähnten direkten Aufnahme in die Lymphwege eine besondere Disposition einzelner Individuen „eine gewisse Unfertigkeit in deren Einrichtung“ (Virchow, Geschw. II, S. 588) vielleicht auch eine besondere krankhafte Veränderung nöthig ist, bleibt ein alter auch für alle neuen Erklärungsversuche unentbehrlicher Satz.

Das Bestimmende, was wir so schon für die Aufnahme in dem Verhalten der Gewebe finden, ist auch sicher für die weiteren Schicksale des aufgenommenen Giftes in den Eigentümlichkeiten jener gelegen: das Festbannen der Tubercelbacillen in den Lupusknoten, die Heilbarkeit der scrophulös-tuberculösen Hautleiden, das Localbleiben der Lymphdrüsentuberculose. Die Abkapselung, die Erweichung und Ausstossung des Giftes, die Schüppel bereits zur Erklärung des Localbleibens der Lymphdrüsentuberculose anführt, die Localisirung durch Verschluss der abführenden Lymphgefässe nach Weigert⁸⁾ ist eben speciell diesen und ähnlichen Geweben eigen, und die „unschädliche Resorption“ gewiss auch nur einzelnen Individuen. Wenigstens war früher von guten Autoren gerade die Resorption scrophulöser Lymphdrüsen gefürchtet als Signal für Entstehung allgemeiner Tuberculose (Balman⁹⁾),

1) Corresp.-Bl. f. d. m. W. 1873 Nr. 58.

2) Volkm. Samml. kl. Votr. Nr. 64.

3) Berl. kl. W. 1883 Nr. 28.

4) Ibidem Nr. 15.

5) Deutsche m. W. 1883 Nr. 30.

6) Fortsch. d. Med. 1883 Nr. 9.

7) Ibidem Nr. 17.

8) D. med. W. 1883 Nr. 31 u. 32.

9) Canst. Jahresber. 1851. IV. S. 161.

Ancell¹⁾, Küchenmeister²⁾, Fr. Hofmann bei Waldenburg³⁾) und die neue Theorie kann dabei die mögliche Aufnahme eines noch unzerstörten Giftes für eine Zahl von Individuen nicht gerade gleichgültig ansehen.

Diese Ueberzeugung von der Verschiedenheit der individuellen Disposition bei verschiedenen Geweben, Individuen und Racen darf uns nicht verlassen, wenn wir uns jetzt in den experimentellen Versuchen orientiren wollen, die man an den verschiedensten Thieren gemacht hat, um über die Möglichkeit der Aufnahme des Tubercelgiftes im Darmcanal ins Klare zu kommen. Ich habe in der vorgelegten Liste V 548 Fütterungen mit tuberculösen Produkten im einzelnen auseinandergesetzt: 119 davon = 21,5% hatten einen positiven, 367 = 67% einen negativen, 64 = 11,5% einen zweifelhaften Erfolg. Ich habe möglichst weitherzig unter „positive“ Ergebnisse Alles rangirt, was irgend den Anschein eines solchen hatte oder auch auf Treue und Glauben, wo ohne nähere Angabe von den Autoren ein solcher Erfolg berichtet. Ich habe also wahrscheinlich mehr positive Erfolge notirt, als vor scharfer Kritik bestehen würden. Nur einige von den betreffenden Forschern als positive bezeichnete habe ich unter die „zweifelhaften“ gesetzt, wo die Umstände klar so lagen, dass die Ergebnisse eher als negativ oder wenigstens (wie bei vollständigem Freibleiben der Verdauungsorgane) als gänzlich beweisunkräftig angesehen werden mussten. Das ist jedesmal durch nähere Angaben in der Liste eingehend begründet. Ich hebe hier nur als Beispiel einige hervor: so die Fälle von Klebs mit Milchfütterung (Nr. 13 der Liste V), wo gekochte und durch Thonzelle filtrirte Milch die gleichen Ergebnisse geliefert haben soll, wie frische, während dies neuerdings für gekochte Milch von May⁴⁾ unter Bollinger als zweifellos unmöglich nachgewiesen wurde und während ebenso die durch Filtration von corpusculären Elementen befreiten Flüssigkeiten sowohl von der ganzen neueren Theorie als auch im Besonderen durch die Versuche von Chauveau⁵⁾, Deutschmann⁶⁾ und Bogolowsky⁷⁾ als unwirksam bezeichnet werden. So habe ich auch einige Resultate von Chauveau behandelt, bei denen der Darmcanal ganz oder fast unversehrt blieb, die 2 Controlthiere aber dieselbe, wenn

1) Ibid. 1853. III. S. 267.

2) Ibid. 1862. IV. 248.

3) Waldenburg, Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose. Berlin 1869.

4) Arch. f. Hygiene I. 1. H.

5) Rec. de méd. vét. 72 S. 337.

6) Gräfe's Arch. XXV. 4. 1879.

7) C.-Bl. f. d. med. W. 1871. Nr. 7.

auch schwächere, Affektion hatten, wie die gefütterten, und ähnliche. Das kann Ihnen einen Begriff davon geben, was seither noch immer als „positives Resultat“ cursirte.

Uebrigens nähert sich auch die relativ geringe Zahl der aufgeführten positiven Fütterungserfolge der Seltenheit, mit der wir vorher primäre Darmtuberculosen beim Menschen finden konnten. Der Werth jener positiven Erfolge wird aber kritisch von Manchen noch stark zerpfückt. Es wird ihre Unsicherheit dargethan durch den Hinweis auf das gewöhnliche Fehlen von Controlthieren (Virchow), auf das Benutzen von vorher schon tuberculösen Thieren, durch anderweitige Infektion bei der Fütterung, entweder indem dabei aus Versehen Infektionsmassen in die Athmungsorgane geriethen und Inhalationstuberculose entstand, oder indem durch Verletzung der ersten Wege (Mundschleimhaut u. s. w.) in Wahrheit eine Impftuberculose bewirkt wurde. Blomberg hat den letzten Versuchsfehler sogar absichtlich gemacht, indem er vor der Fütterung die Mundschleimhaut der Thiere scarificirte, und doch figuriren seine Resultate als Fütterungstuberculose (vgl. Liste V Nr. 36). Umgekehrt wird von den Vertretern der Fütterungstuberculose mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass bei negativen Resultaten wenigstens mit Milch vielleicht zufällig die Milch noch nicht den Infektionsstoff enthalten haben könne. Indess geht doch aus den Bemerkungen unserer Liste hervor, dass eine schwere Erkrankung der die Milch liefernden Thiere dort stets so sicher constatirt war, als bei den Versuchen, wo sich positive Resultate ergeben haben sollen, manchmal war gerade im letzteren Fall die Krankheit der milchliefernden Thiere leichter oder schlechter erwiesen (s. Liste V Nr. 13, letztes Thier). Jedenfalls trifft der Einwand nur einen Theil der negativen Versuche und die gegen die positiven imponiren mehr. Zu ihnen kommt auch noch die Möglichkeit der Entstehung von Inhalations- oder anderweitiger Tuberculose bei den eingesperrten, in inficirten Räumen befindlichen Thieren.¹⁾ Durch all diese Umstände können Erfolge vorgetäuscht werden, die der Fütterung zugeschrieben werden, ganz ähnlich wie sie bei der Impfung mit gleichgültigen Dingen früher stets vorgetäuscht worden sein sollen. Wie weitere Erfahrungen in dieser Beziehung Cohnheim zur Verwerfung seiner eigenen mit letzteren erzielten Scheinerfolge gebracht haben, so ist andererseits Tappeiner durch gleichlaufende Erfahrungen zur Verwerfung seiner ersten

1) Von welchem Einfluss die Nebenumstände sein müssen, lehrt die Thatsache, dass die einen Experimentatoren stets nur negative, die andern fast nur positive Resultate erzielten. Vgl. Liste V Nr. 24 und 25.

Fütterungsinfektionen bekehrt worden (s. Nr. 29 u. 30 der Liste V).

Diese Bekehrung hat nicht das gleiche Aufsehen wie die andere, gemacht. In der That kann mit alledem auch die Fütterungsinfektion nicht völlig negirt werden; es bleiben immer noch Beobachtungen, die nicht ohne Weiteres verworfen werden können. Aber da fallen wieder die verschiedenen Anlagen der einzelnen Racen, die wir früher schon andeuteten, ins Gewicht: z. B. die weitgehende Immunität der Hunde und Fleischfresser überhaupt, wofür ausser den Fällen der Liste auch die Beobachtungen Saur's¹⁾ an den mit Perlsuchtabfällen gefütterten Raubthieren des Stuttgarter Thiergartens spricht, bei denen in zahlreichen Sectionen keine Perlsucht sich fand. Ebenso umgekehrt die Neigung zu Knötchen-eruptionen bei anderen Thieren, weshalb Kaninchen und Meerschweinchen von Bollinger²⁾, Schweine von Roloff³⁾ als ungeeignet zu Fütterungsexperimenten angesehen werden. Noch wichtiger ist in der Beziehung die weitgehende Immunität fast aller Thiergattungen gegen tuberculöse Stoffe vom Menschen, wie sie aus Nr. 5, 6, 7, 16, 19, 22, 30, 32, 34, 42 u. 43 unserer Liste V unzweifelhaft wird und selbst in den Impfversuchen von Schuchhardt⁴⁾ und Baumgarten⁵⁾ noch ersichtlich bleibt. Pütz⁶⁾ weist auf die Unmöglichkeit, damit beim Rind wirkliche Perlsucht zu erzeugen hin und argumentirt rückwärts auf die Unwahrscheinlichkeit, dass mit Perlsucht durch die Verdauungsorgane auf den Menschen Tuberculose übertragen werde.

Hat das Experiment somit — wie auch Virchow⁷⁾ die wegen Fehlens genauer Zahlen nicht in unsere Liste aufgenommenen officiellen Berliner Versuche interpretirt — für den Menschen wohl den Verdacht, aber durchaus nicht die Beweise für die Infektiosität perlsüchtiger (tuberculöser) Nahrungsstoffe gebracht, so muss wieder an die Erfahrung der Praxis appellirt werden. Auf der Suche nach Beispielen für Infektion ist der Fall von F. Stang⁸⁾ in Amorbach von Tuberculose nach Genuss tuberculöser Milch eine Zeit lang als der einzige eine Berühmtheit geworden. Viel prägnanter scheint

1) Deutsch. Ztschr. f. Thiermed. III, 104; Canst. (Virchow u. H.) Jahresber. 76. I. 551.

2) Arch. f. exp. Pathol. I. 1873.

3) Ztschr. f. pract. Vet.-Wissensch. II. Jahrg. S. 33.

4) Virch. Arch. Bd. 88.

5) C.-Bl. Nr. 15 u. D. med. W. Nr. 22. 1883.

6) Ueber die Beziehungen der Tuberc. etc. Stuttg. 1883.

7) Berl. Kl. W. 1880. 14.

8) Angeführt in D. Zeitschr. f. Thiermed. II. S. 281 u. VI. S. 107 u. a. a. O.

der Fall von Demme¹⁾ gewesen zu sein, wo ein 5mon. Kind mit roher Milch einer perlsüchtigen Kuh genährt wurde und im 8. Monat an Hydrocephaloid starb, die Section dann tuberculöse Geschwüre u. s. w. nur im Darm und den Mesenterialdrüsen nachwies. 3 weitere ganz ähnliche Fälle hat uns derselbe Autor in seinem Vortrag der gestrigen Sitzung²⁾ mitgetheilt. Indess der histologische Nachweis der Tuberkel und besonders der Tuberkelbacillen fehlt auch in diesen Fällen. Epstein³⁾ führt 7 tuberculöse Säuglinge auf, die von tuberculösen Müttern gestillt wurden, aber nur bei einem treten die Lungenerscheinungen so zurück, dass man nicht an Inhalationstuberculose denken muss, und in diesem überwiegt die allgemeine Drüsen- und Haut-, nicht die Darmtuberculose, so dass der Beginn mit letzterer nicht nothwendig, höchstens als möglich anzunehmen ist. Fälle gar, wie die von Johnne, Herterich, Uffelman, Schöngen können überhaupt nicht ernstlich mitrechnen, werden aber von den Vertheidigern der Infectiosität als sichere Data ohne nähere Angaben gebracht. Bei Johnne⁴⁾ war ein Kind, das früher Milch von einer tuberculösen Kuh bekommen hatte, nach Masern und Lungencatarrh (wie das so häufig ist) kränklich geblieben und schliesslich an tuberculöser Meningitis gestorben. Von Uffelman⁵⁾, der selbst seinem Fall keine Beweiskraft beimisst, ist weder die Perlsucht der Kuh, noch die Art der Tuberculose des an Hautverschwärung leidenden Kindes (diese spec. nicht durch Section) constatirt. Herterich⁶⁾ sah bei Kindern einer Phthisica, die ihnen zeitweise das Essen vorkaute, eine wohl charakterisirte Inhalationstuberculose der Bronchialdrüsen und Lungen eintreten, und seinem Versuch, diese wegen der Essmethode auf Darminvasion zu beziehen, hält Friedländer a. a. O. bereits schlagend den völlig negativen Sectionsbefund der Verdauungsorgane entgegen. Schöngen⁷⁾ sah ein Kind bei Genuss von Milch einer perlsüchtigen Kuh immer elender werden, bei Aenderung der Milch sofort gedeihen. Da kann es sich aber nicht um eine specifische Infektion handeln, die, einmal begonnen, nicht durch einfache Nahrungsänderung sofort hätte beseitigt werden können.

Dem schwachen Beweismaterial stehen kräftige Gegenbeweise gegenüber. Zunächst Einzelbeobachtungen, wie von

1) 17. Ber. über d. Jenner'sche Kinderspit.

2) Vergl. das Gesammtref. Demme's über Häufigkeit und Localisation der Tub. im Kindesalter etc.

3) Prag. Viertelj.-Schr. 1879. II.

4) Die Geschichte der Tuberculose, Leipzig 1883. S. 57 Anm.

5) Arch. f. Kinderheilk. I. S. 433—34.

6) Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 15.

7) Mag. f. d. ges. Thierheilk. 40. Jahrg.

Pütz¹⁾, wo ein Kind trotz Ernährung mit der (rohen oder gekochten?) Milch einer hochgradig perlsüchtigen Kuh, oder von Perroncito²⁾, wo eine 4gliedrige Familie, trotzdem sie 8 Tage lang alle Milch einer perlsüchtigen Kuh (Euter frei) roh und gekocht trank, vollkommen gesund blieb (nach 2½ Mon.). Viel schwerer wiegen die allgemeinen Beobachtungen von Bollinger und Göring, wonach im Allgemeinen schon die Häufigkeit, mit der Perlsucht bei Thieren vorkommt und deren Milch genossen wird, in keinem Verhältniss zu der beobachteten Wahrscheinlichkeit einer Infektion steht. Bollinger³⁾ berichtet ausserdem speciell Feststellungen über früher schon von Göring erwähntes Freibleiben der Wasenmeisterfamilien, die fortwährend Fleisch und Milch von tuberculösen Thieren geniessen. Er fand bei 570 solchen Familien mit 3000 Köpfen Tuberculose nicht besonders häufig und gerade da nicht, wo der häufige Genuss jener Stoffe zugestanden wurde. Göring⁴⁾ hat ausser einem dem obigen Fall von Schöngen gleichenden genaue Mittheilungen über 2 grössere Bevölkerungsgruppen und 3 Familien aufgeführt, die lange und fortgesetzt perlsüchtiges Fleisch genossen, eine andere, in der perlsüchtige Milch (auch roh und von Kindern) genossen wurde — ohne jeden Schaden. Wichtig für unsere Frage ist auch das von Schottelius⁵⁾ mitgetheilte Würzburger Experiment einer 2jährigen quasi „Verfütterung“ von Perlsucht-Fleisch in jeder Façon, auch roh, an 10 Familien mit 130 Personen, von denen nachher binnen 11 Jahren keine an Tuberkulose starb. Auch Sommer's⁶⁾ Bemerkung, dass die in Lievland sehr häufige Perlsucht keine Infektion durch Milch beobachten lasse, ist zu erwähnen. Ich selbst kann anführen, dass vor 7—8 Jahren in dem grossen Viehstall meines Schwiegervaters durch lange Inzucht mit Schwyzer Vieh auf einmal Alles perlsüchtig geworden war, wie sich auch beim Schlachten hernach herausstellte, ohne dass die im Hause roh und gekocht viel, auch von Kindern genossene Milch den mindesten Schaden gethan hätte.

Wir sehen somit diese pathogenetischen, wie vorher die experimentellen Beobachtungen mit unsern anfänglichen Feststellungen über die Rolle, welche die Darmtuberculose unter den Localisationen und Primärtuberculosen im Allgemeinen,

1) Ueber die Beziehungen der Tuberc. des Mensch. etc. Stuttgart 1883. S. 41.

2) Bei Spillmann l. c. S. 215.

3) M. I.-Bl. 1880 Nr. 38. Virchow-Hirsch Jahrb. 1880. I. 556.

4) Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. VI. S. 142.

5) Virch. Arch. 91. Bd.

6) Oesterr. Viertelj.-Schr. f. Vet.-K. XXXVI. S. 176 und XL.

wie im Kindesalter spielt, dahin zusammenstimmen, dass die Gefahr der Infektion des Menschen durch den Darmcanal jedenfalls keine sehr dringende ist. Der Darm wird geschützt nicht durch die Verdauungssäfte, die, wie Falk¹⁾ nachgewiesen hat, das Tuberkelgift in seiner Wirksamkeit nicht stören, sondern durch den Widerstand seines normalen Gewebes (Epithels); und es gehören besonders günstige, wahrscheinlich bereits krankhaft entstandene Verhältnisse dazu, um sein Gewebe für das Gift durchgängig zu machen. Die früher (S. 163) erwähnte Beobachtung von Breus scheint das schlagend zu beweisen. Jene Verhältnisse und krankhaften Veränderungen sind beim Menschen vorher durch schädliche Ernährung oder Verschlucken reizender Krankheitsprodukte (Sputa) erzeugt; gerade das Hinzutreten der Darmtuberculose erst in den vorgerückten Stadien der Schwindsucht beweist, dass die (im Anfang ebenso) verschluckten Sputa erst inficiren, nachdem durch schlechte Ernährung die Widerstandskraft der Gewebe gebrochen und wohl auch die einfach reizende Beschaffenheit der verschluckten Sputa bereits gewöhnliche entzündliche und erosive Veränderungen hervorgerufen hat. Solche nichtspecifische Erkrankungen des Darmtraktes sind bekanntlich bei Phthisikern nicht selten. Bei Experimentirthieren können die vorausgehenden krankhaften Veränderungen, soweit es sich nicht um Verletzungen bei der Fütterung handelt, durch die Einwirkung nicht adäquater oder direkt reizender Fütterungsmassen (Fleisch bei Pflanzenfressern, schon verdorbene Massen überhaupt, Milch, die für die betreffende Thierklasse ungeeignet, sonst krankhaft verändert oder weil absichtlich roh gegeben, schon zersetzt ist) hervorgerufen werden.

Dies möchte der Entstehungsmodus sein, wo sich der Verdacht auf Primäraffektion durch den Darm bestätigt, der nach Allem durch die von uns gefundenen Primäraffektionen, durch einige beweiskräftige Fütterungsversuche und durch schärfere Krankenbeobachtungen, wie die Demme's, mit einiger Nachhaltigkeit bestehen bleibt. Ueber die Unsicherheit des Verhaltens der Milch hierzu, welche der Nachweis von Eutererkrankungen bei Perlsuchtkühen (Kolessnikow²⁾ und von Tuberkelbacillen in dem Sekret erkrankter Euter (Bollinger³⁾ neu belastet, kann uns die von Auffrecht⁴⁾ und May⁵⁾ gegebene Sicherheit, dass einfaches Aufkochen der

1) Virch. Arch. Bd. 93. H. 2.

2) Virch. Arch. Bd. 70; Canst. (Virch. u. Hirsch's) Jahresber. 1877. I. 598.

3) M. I.-Bl. 1883 Nr. 16.

4) Sitz. d. Ver. d. Aerzte d. Reg.-Bez. Magdeburg vom 17/11. 1880.

5) Arch. f. Hygiene I. 1.

Milch schützt, vorerst trösten. Freilich nicht ganz gegenüber der Verwendung des Rahms, der sauren Milch, des weissen Käses.

Dass bislang im Säuglingsalter die phthisische Infektion durch Milchgenuss in Form der *Tabes mesaraica* eine ausgedehnte Rolle gespielt habe, wird durch unser ganzes anfängliches Material in Abrede gestellt. Dem widerspricht auch die Sicherheit, mit der nach meiner Ueberzeugung jede solche Affektion heilbar ist; man muss nur in der Lage sein, eine consequente und vorsichtige Ernährung durchführen zu können, die einestheils auf die reizende Einwirkung, welche unverdautes Casein auf die hier häufigen ulcerösen Zustände ausübt, Rücksicht nimmt; andererseits nicht übersieht, dass in Folge von Verstopfung der geschwellten Mesenterialdrüsen in anderen Fällen eine ungenügende Fettresorption die für die Behandlung massgebende Rolle spielt. Wiederholte eigene Beobachtungen, die diese chronische Fettdiarrhöe mit Mesenterialdrüsenanschwellung in Zusammenhang bringen, finden in den Angaben auch von Anderen eine Stütze, die eine Stauung in den Chylusgefässen und eine Stockung des das Fett führenden Chylusstromes bei Mesenterialdrüsenerkrankung beobachtet haben.¹⁾ Die eine oder andere Art der Störung kann die Ernährung und Existenz des Kindes aufs äusserste gefährden; keine hat aber etwas Specifisches und Unheilbares. Ich kann darüber auf meine früheren Publikationen verweisen.²⁾ Nächst der Heilbarkeit spricht gegen die tuberculöse Natur der meisten dieser Fälle von „Atrophie“ das Fehlen von Tuberkelbacillen in den Stuhlgängen einiger und in den Mesenterialdrüsen zweier, wie den Lungenveränderungen (lobulären und alveolären Pneumonien) eines solchen Kindes. Während Lichtheim und Demme³⁾ bei wirklicher Darmphthise die Bacillen immer fanden und während wir sie hier im Spital in den Sputis von Phthisikern unfehlbar, an bevorzugten Stellen kranker Gewebe (Cavernenwänden, Verkäsungsrändern) ziemlich sicher mit den verschiedensten Färbemethoden nachweisen, haben wir sie in den oben genannten Stühlen, wie in jenen Gewebsstellen ebenso sicher

1) Vulpian, Journ. f. Kinderkr. 20. Jahrg. H. 9 u. 10 1862; s. Liste IV a. H. Ich habe in der letzten Sitzung der Section f. Kinderheilkunde in Freiburg ein mikroskopisches Fäcespräparat demonstriert, in welchem der grösste Theil des Gesichtsfeldes über und über mit grossen und kleinen Fetttropfen bedeckt war. Ich wollte so auf die einfache und sichere Art der mikroskopischen Diagnose aufmerksam machen und zugleich zeigen, wie sehr in derartigen Fällen die Fettresorption darniederliegen kann. Das betr. Kind hatte in abgerahmter Milch täglich kaum 2—3 Grm. Fett bekommen und offenbar fast Alles wieder entleert.

2) Oe. med. W. 1883. 3 u. 4.

3) Berl. kl. W. 1883 Nr. 15.

vermisst, in den Stühlen auch dann, wenn sie in den entzündlichen Schleimmassen direkt aufgesucht werden konnten oder wenn die Masse der Stühle mit Wasser angerührt, dann durch poröse Leinwand gepresst und in der gewonnenen Flüssigkeit der Satz untersucht wurde, in dem die Bacillen unfehlbar sich hätten senken müssen.

Es bleiben indess hierüber, wie über Anderes weitere Forschungen der Zukunft vorbehalten, die sich wohl in folgender Weise zu bethätigen hätten:

1) durch grösseren Werth, den man auf Autopsien atrophischer Kinder mit Berücksichtigung des Tuberkel- und Bacillen-Nachweises legt. In pathologischen Instituten scheinen derartige Leichen seither als „uninteressant“ zu sehr vernachlässigt worden zu sein;

2) durch systematisches Nachforschen nach Bacillen in den Stühlen darmkranker, besonders atrophischer Kinder;

3) scheint eine weitere Pflege der Fütterungsversuche empfehlenswerth mit zahlreichen Controlthieren, in gesunden Aufenthaltsorten, wobei zunächst die Zweckmässigkeit der Nahrung zu constatiren ist, ehe man diese mit infektiösen Stoffen (Flüssigkeiten), womöglich Bacillenreinkulturen versetzt. Perlsuchtmilch wäre event. zuvor durch Impfversuche oder Bacillennachweis auf ihre Virulenz zu prüfen.

4) scheint der Verlauf der Lymphdrüsentuberculose und die Wirksamkeit der Drüse in Bezug auf Festhalten, Zerstören, Ausscheiden oder Weitergeben des Giftes fortgesetzten Studiums bedürftig.

Indem ich diese 4 Fragen für eine spätere Tagesordnung empfehle, glaube ich das geeignetste Resumé meiner Mittheilungen gezogen zu haben.

Die Anlagen, welche die im Text kurz erwähnten Beweisstücke für die dort zusammengefassten Angaben enthalten, sind zugleich bestimmt, für den späteren Bearbeiter desselben Stoffes als Quellen oder Führer zu solchen zu dienen, um ihm die Wiederholung der langen und angestregten Arbeit zu ersparen, die für die nachfolgenden Zusammenstellungen nöthig war. Ich habe deshalb mit der Verificirung, wo es mir irgend möglich war, durch Zurückgehen auf die Originale mir grosse Mühe gegeben und mir besonders in der Liste 5 angelegen sein lassen, durch thunlichst genaue Einzelangaben dem Leser die selbständige Bildung eines Urtheils, wie aus den Quellen, zu ermöglichen. Wo nur die ursprüngliche Quelle angegeben ist, habe ich aus dieser selbst geschöpft; im andern Falle ist der zweite Ort der Entnahme mit angegeben.

I. Tuberculose

0—1 J.	1—5 J.	5—10 J.	10—15 J.	15—20 J.	20—30 J.
6		28	153		
	42 unter 154 Sect. = 27,9 %			228 unter 636 Sect. = 35,8 %	
214		122	414		973
	8		71		200
27	90	31	14	29	93
5		—	—	—	
	7		22		74
1 (unter c. 1300 Gest.)	4 (unter 25 Gestorbenen.)		140 unter ca. 370 Gestorb.		526
—	2 (unter 4 Sectionen.)		48		183 unt. 638 S.
23	232 (58 im Jahres- durchsch.)	112 (22 im Jahres- durchsch.)	51	—	—
21		28			

Die Zahlenangaben im Vortrage stützen
Im Allgemeinen:

0—10 Jahre	Fälle	Sectionen	Autoren
5 = 1/4 %	2122	945	Eppinger
7	280	280	Frerichs
148 = 31 %	476	476	Simmonds
8	500	—	Williams
336	3954	—	Homann
34	1000	—	Cotton.
538	8332	1701	

Vertheilung innerhalb

0—2 1/2 : 47; 3—5 1/2 : 107; 6—10 1/2 : 107; 11—15: 53. (Rilliet et Barthez
Mal. des enf. III. 123. 314 Sect. tuberk. Kinder am Hop. des enf. malades.)
0—1 : 18; 1—4 : 101; 4—8 : 60; 8—14 : 31. (Neurentter, Oesterr. Jahrb.
f. Pädiatrik 71, 105 u. bei Fränkel in Gerh. Handb. Bd. III. 170.)

nach dem Alter.

30—60 J.	über 60 J.	Autoren u. Literatur	Bemerkungen
813		Cotton, The nature, symptoms etc. of consumption, Lond. 1852 preisgekrönt; Canst. Jahresber. 53. III. 270.	1000 Fälle aus d. Praxis.
253 unt. 1088 Sect.=23,2%	13 unter 167 = 7,7%	Ancell, Assoc.-med.-Journ. 1853/1854. Novbr.-März; Canst. Jb. 54, IV. 187.	2161 Sect. im St. Georges-Spit.; worunter 566 Tuberkulöse.
1873	358	Homann Norsk. Mag. f. Laegevid XXI; C. J. 67 II. 117.	Zusammen 3954 in 5 J. in Norwegen an Tuberkulose Verstorbene
221		Williams, Lancet 68. März-Aug. C. J. (Virch. u. H. Jahrb.) 68. II. 100.	500 Fälle aus d. Praxis.
162	26	Simmonds D. A. f. klin. Med. XXVI, H. 5 u. 6.	476 Sect. Tuberkulöser in Kiel, $\frac{1}{4}$ aller Sectionen.
25	.	Frerichs, Beitr. z. Lehre von d. Tuberkulose. Marburg 1882.	280 Sectionen Tuberkulöser meist aus Heiligengeistspital in Breslän. — Die obere Reihe = acute, die untere = chronische Tuberkulosen.
133	14		7663 Leichen, die aber nur zum Theil secirt mit 2122 Tuberkulosen.
1190	172	Eppinger, Prag. p.-an. Anst. 1868—1871 Juni. — Prager V.-J.-Schr. 1872.	
548 (unter 1645 Sect.)	161 (unter c. 660 Sect.)	do.	3149 Sectionen, worunter 945 Tuberkulosen.
—	—	Widerhofer in Gerhardt's Handbuch Bd. IV, 2. Abth. S. 592. 1880.	418 Kindertub. — Sect. im Wien. Kinderspital.
107		Förster, Schm. Jhrbb. Bd. 97. S. 89.	639 Sect. in Würzburg, 156 Tub.

sich auf vorstehende Daten wie folgt:

Im Kindesalter:

0—1 J.	1—5 J.	5—10 J.	über 10 Jahre	
23	232	112	51	Widerhofer
10	144	107	53	Rilliet et Barthez
2	4	4	11	Frerichs
27	90	31	14	Simmonds
1	5	28	70	Cotton
18	116	55	21	Neurentter
9	37	21	12	Steffen.
90=6,8%	628=48%	358=27%	232=18%	Sa.=1308

der Kindheit.

0—1: 9; 1—3: 27; 3—6: 15; 6—9: 13; 9—12: 10; über 12: 5. (79 Sect. von Tuberk. von Steffen, Klin. d. Päd. S. 279.) (308 Kindersectionen.) Die Fälle von Widerhofer s. oben.

II. Localisation der

Lunge	Milz	Leber	Darm	Mesen- terial- drüsen	Bron- chialdrüsen	Andere Lymph- drüsen
503	—	—	134	c. 120	c. 40	—
517	—	—	146	106	43	6
147	—	—	65	75		
76 %	—	82 %	57 %	57 %		
364		393	273	273		
30 (100 %)	80 (100 %)	30 (100 %)	23 (76 %)	22 (73 %)		
242 (97 %)	86 (34 %)	172 (68 %)	208 (83 %)	78 (30 %)		
909 (96,1 %)	68 (7,1 %)	46 (4,9 %)	365 (38,6 %)	75 (7,9 %)		
120	—	—	49	—	—	—

Die Zahlenangaben in dem Vortrage stützen

Lunge	Darm	Lymphdrüsen	Peritonäum
503	134	c. 140	49
517	146	c. 131	—
147	65	75	—
364	273	273	124
272	231	95	145
909	365	75	104
120	49	—	26
2832 = 91,2 % 1263 = 40,7 % 789 = 26 % 448 = 18 %			
unter unter			
2975 F. 2882 F.			

Tuberculose im Allgemeinen.

Peritonäum	Gehirn und Gehirnhäute	Fälle im Allgemeinen	Autoren u. Literatur	Bemerkungen
49	32	550	Th. King Chambers Med. T. 1852 Oct.	
—	—	566 Tuberk.- Sect. unter 2161 Sect.	Ancell, Assoc.- med.-Journ. 1853 b. 1854 Novbr.- März. C. J. 1854. IV. 187.	
—	—	639 Sect., wovon 156 Tuberculose.	Förster, Schm. Jahrbch. Bd. 97. S. 89. 1858.	Sect. in Würz- burg, wo Förster damals Professor.
26 %	28 %	476 Tuberc.-Sect. in Kiel.	Simmonds, D. Arch. f. kl. Med. XXVII.	Vgl. d. isolirte Stat. d. Kinder aus dies. Material.
124	134			
22 (73 %)	10 (37 %) (unter 28)	30 Sect. acuter Tuberc.	Frerichs, Beitr. z. Lehre v. der Tuberculose Marburg 1882.	
123 (49 %)	21 (8 %)	250 Sect. chro- nischer Tu- berculose.		
104 (11 %)	42 (4,4 %)	947 Sect. Tu- berculöser in Prag. path. In- stitut 1868—71.	Eppinger, Prag. Vierteljahrschr. 29. Jhrg. 1872. I.	Fast alle Kinder- leichen secirt, war bei ihnen auch sehr selten Tuberculose dia- gnosticirt.
26	17	129 Sectionen Tuberculöser in Berlin (52) u. Bern (77), [dar- unter 7 Kinder].	Klebs u. Wyss, Virch. Archiv. Bd. 44.	

sich auf vorstehende Angaben wie folgt:

Fälle	Autoren
550	King Chambers
566	Ancell
156	Förster
476	Simmonds
280	Frerichs
947	Eppinger
129	Klebs u. Wyss.
3104	

III. Localisation im Kindesalter.

Lunge	Leber	Darm	Mesenterialdrüsen	Bronchialdrüsen	Andere Lymphdrüsen	Peritonäum	Milz	Gehirn	Fälle im Allgemeinen	Autoren und Literatur	Bemerkungen
28	13	15	10	16	4	6	19	2	31	Bednar, Krankh. der Neugeb. und Säugl. IV, S. 250/251.	
37	—	10	23	11	1	—	—	—	42 Kindertubercul. (unter 154 Sectionen).	Ancell, Assoc. med. Journ. 1853/1854 Nov.-März; C. J. 1854, IV. 187.	
92% = 147 176	92% = 147 56	43% = 69 71	87% = 139 170 275 115			26% = 42 22	—	61% = 98 34	162 Kindertubercul. (unter 476 Tuberk.-Sect., 302 Kindersect. in Prag.	Simmonds, D. Arch. f. klin. Med. XXVII.	
265	71	144	144	249	—	86	107	89	312 Kindertuberculosen.	Steiner und Neurentter, Prag. Vierteljahrschr. 1865, II. Bd.	
350—390	—	101	83	—	—	—	—	—	418	Rilliet u. Barthez, Maladies des enfants III, 1843.	
46	15	18	33	49	—	6	29	6	79	Widerhofer in Gerh. Handb. IV, 2. S. 592. 1880.	
										Steffen, Klinik d. Kinderkrankh. II. S. 280 ff.	

Die Zahlenangaben in dem Vortrag stützen sich auf vorstehende Angaben, wie folgt:

Lunge	Darm	Lymphdrüsen	Peritonäum	Fälle	Mes.-Drüsen allein	Bronchialdrüsen	Autoren
37	10	29	—	42	23	11	Ancell
147	69	139	42	162	—	—	Simmonds
265	141	253	86	312	144	249	Rilliet u. Barthez
c. 370	101	—	—	418	83	—	Widerhofer
176	71	299	22	302	170	275	Steiner u. Neurentter
46	18	—	6	79	33	49	Steffen
28	15	—	6	31	10	16	Bednar.
1069 = 79,6%		425 = 31,6%	720 unt. 818 F.	1346	463 (1181)	600 (763)	
			= 88%		= 40%	= 78%	

IVa. Primäre Herde ausserhalb der Lungen.

A. Generalia.

(Vergleich zwischen Lungen und andern Initialherden.)

Bei acuter Miliartuberculose fanden sich die primären Herde (meist käsig, selten indurativ) 15mal in den Lungen (speciell ein dreijähriges Kind erwähnt), 4mal in Lunge und Lymphdrüsen zugleich, 4mal in Bronchial- und Mediastinaldrüsen), 2mal in Mesenterialdrüsen. (Frerichs.)

Unter den 250 Fällen chronischer Tuberculose rechnet Frerichs in allen 242, in denen Lungen mit erkrankt, diese als primären Herd.

(Frerichs, Beitr. z. Lehre v. d. Tub. Marburg 1882. S. 32 u. 86.)

Heiberg (Die Tuberculose in ihrer anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882):

Primär in ganz überwiegender Mehrzahl in den Lungen; dann zunächst besonders bei Kindern im Darm; dann Tuberc. der Knochen und Synovialh., dann des Urogenitalsyst., dann der Nebennieren, nun Lymphdrüsentub., z. B. Mesent.-Drüsenaffection; überwiegt oft bedeutend die Darmaffection, manchmal fehlt diese ganz, dann Lymphdrüsenaff. als primär anzusehen, noch häufiger dies bei Halsdrüsen. Tuberculöse Entzündung im Quellgebiet der betreffenden Lymphdrüsen, die als Ursache anzunehmen, war sehr unbedeutend, ist abgelaufen, so auch bei Bronchialdrüsen. Hirn (Solitär tuberkel), nun Haut (mit Lupus), endlich seröse Häute.

(H.'s Zweck war die Invasionsstellen der Tuberkel zu suchen. Keine Zahlenangabe.)

Schüppel. Bei Kindern primär, wahrscheinlich in den Lungen 4 F. (2—8 J.), in den Halsdrüsen 2 F., in den Bronchialdrüsen 1 Fall.

B. Zunge.

2 Fälle von primärer Zungentuberculose bei Erwachsenen (Ricord), und 24jährigem Mann (Trélat) Ulc. mit umgebenden Tuberkeln, im ersten Falle erst nach 7, im zweiten nach 10 Monaten Lungen- und allgemeine Tuberculose.

(Trélat Arch. gén. de Med. 1870. Janv.; C. J. II 141.)

1 Fall von Reverdin primäres tuberculöses Zungengeschwür, nach 4 Monaten ergab die Untersuchung Lungeninfiltrat, die aber Reverdin gleichzeitig mit dem Zungengeschwür entstanden glaubt. (C. J. 1872. II. 134.)

4 Fälle von primärer Zungentuberculose bei 32—70jährigen. Knötchen, Zerfall, Geschwür, das einem Krebs glich und microscopisch als Tuberculose diagnosticirt. 3 operativ geheilt. (Lupus?) (Nédopil. Langenb. Arch. 1876; C. J. 1876, II. 200.)

C. Pharynx tuberculose.

Oefteres primäres Auftreten behauptet von Isambert (Gaz. hebdom. 1875, 24), nach Isambert immer, nach Fränkel nie (in 6 Fällen).

Nie primär nach Zuwerthal, auch nicht constanter Begleiter der Lungentuberculose (Wiener med. Pr. 1880. 41 und 42.)

D. Magen.

- 1 Fall von Hattute (C. J. II. 250) mit Bauchfell-, Mesenterial- und Darmtuberculose.
- 1 Fall von Rilliet und Barthez (Bd. III, S. 53) bei einem Kind.

E. Darmtuberculose.

- Oeffer (Fox C. J. 1870, II. 287) acute Tuberculose bei Kinder unter Form der tuberculösen Peritonitis oder Tuberculose des Darms mit Befallen der Plaques, solitären Follikel und benachbarten Lymphdrüsen und Erscheinung des typhösen Fiebers, auch manchmal sehr leichten Erscheinungen. Lungen meist betheiligt, aber zurücktretend (St. Georges Hosp. Reports IV. 61—89).
- 1 Fall tuberculöse Darmgeschwüre und Mesenterialdrüsen-Verkäsung bei einjährigem Knaben. Lorey (J. f. K. N. F. VI. 1. 1873 cfr. E.)
 - 1 Fall von primären Darmgeschwüren mit Mesenterialdrüsen-Verkäsung bei 28jähriger 3. mal Schwangern unterm Bild perniciöser Anämie. Leonhardi-Aster (D. Ztschr. f. pract. Med. 8 u. 9 1878; C. J. II, 201).
 - 1 Fall von Frerichs, wo wegen enormer Besetzung der Trachea vom Rachen aus mit tuberculösen Geschwüren die acute Tub. vom Darm auszugehen schien. (Beitr. z. Lehre v. d. Tuberculose.)
 - 8 Fälle von Rilliet und Barthez (III.).
 - 1 Fall von Stiebel (Verhalten d. Gekrösdrüsen im Kindesalter. Frankfurt 1854).
 - 5 Fälle von Ancell (C. J. 1854, IV. 187).
 - 9 Fälle von Förster (Schmidt's Jhrb. Bd. 97).
 - 2 Fälle von Spillmann: 1. (Bernheim's Klinik) 43jähr. Arbeiter, wo blutige Diarrhöen und Nachtschweisse drei Monate vor Husten begonnen. (De la tuberc. etc. S. 169.); 2. Diarrhée dysenterieforme bei der Colite tuberculeuse eines 24jähr. Mannes mit nur vereinzelt Lungenknötchen. Section. (Pat. v. Laveran, Ibid. S. 167.)
 - 1 Fall von Ballard (C. J. 68, II. 156): Tuberculöse Peritonitis bei einem Kind von 1 $\frac{3}{4}$ Jahr. Netz 2 $\frac{1}{2}$ Pfund schwer, vom Darm aus perforirte Darmgeschwüre.

F. Leber.

- 1 Fall unter zweien von Orth für primär erklärt, daneben Tub. der Portal- und retroper.-Drüsen, des Peritonäum und käsige Peribronch. Chron. Darmcatarrh. 67jährige Frau. (V. A. Bd. 60. C. J. 1876, I. 320.)
- 1 Fall von Rilliet und Barthez (III. 54) Kind.

G. Peritonitis tuberculosa.

- 1 Fall von Gamba (Bericht a. d. Krankenhaus zu Brescia; C. J. 1871. II, 11). Diffuse tuberculöse Peritonitis mit Eiter-Exsudat nach langen Unterleibsbeschwerden, Fieber, fäcales Erbrechen. Zuletzt noch Riss im vielleicht tuberculösen Oesophag mit Erguss in linke Brusthöhle. Sonst alle Organe frei.
- 8 Fälle, Rilliet und Barthez (III. 54), Kinder.
- 3 Fälle von Klebs und Wyss bei Erwachsenen (Virchow's Archiv Bd. 44).

H. Mesenterialdrüsen.

- 1 Fall Vulpian (Journ. f. Kinderh. Wien 1862, Jahrg. 20, H. 9 u. 10. 3—4monatliches Kind mit Mesenterial- und Bronchialdrüsentuberculose, Tuberkel im Mesenterium, Lymphgefässe, Darm und Drüsen mit gelbweissem trübem Stoff gefüllt, Darm zahlreiche kleine Fettkügelchen.
- 1 Fall Mesenterialdrüsen-Verkäsung von Lorey neben Pneumonie und Hydrops piae bei $\frac{3}{4}$ jähr. Mädchen (Mutter tuberculös gestorben). Lorey (J. f. K. VI, H. 1) cfr. J.
- 3 Fälle Mesenterialdrüsen-Tuberculose unter 550 Tuberculosen, wo jene ausschliesslich erkrankt. Th. King Chambert (C. J. 1852. IV. 334).
- 1 Fall von käsiger Mesenterialdrüsen-Schwellung nebst Leber-, Peritoneum und Milztuberkel; tuberculöses Dickdarmgeschwür mit Käse-
drüsen zusammenhängend. Aufrecht (V. A. XXXVII. 422, C. J. 1866, V. 179).
- 1 Fall von Tuberculose der Mesenterialdrüsen, Leber und Milz bei am 3. Tag gestorbenen Kind tuberculöser Mutter von Charrin. (Lyon med. 1873. 14; C. J. 1873, I. 248.)
- 1 Fall von Mesenterialdrüsen-Tub. bei Magencarcinom eines 60-jährigen Mannes. Schüppel (Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose).
- 3 Fälle von Rilliet und Barthez (III, 54) Kinder.
- 6 Fälle von Ancell (C. J. 1854, IV. 187), Kinder.
- 7 Fälle von Ancell, Erwachsene (ibid.).
- 1 Fall von Bednar, Mesenterialdrüsen-Tuberculose ohne jede andere tuberculöse Affection (bei Spillmann S. 122: De la tuberculis. du tube digest. Paris 1878).

I. Bronchialdrüsen.

- 18 Fälle Lorey (Jahrb. f. K. N. F. VI. S. 86). Bronchialdrüsentuberculose allein. (Kinder.)
- 6 Fälle Lorey, primäre Bronchialdrüsenerkrankung bei Tubercul. cerebri. (Kinder.)
- 5 Fälle Lorey, primäre Bronchialdrüsenerkrankung bei acuter Tuberculose. (Kinder.)
- 5 Fälle Bronchialdrüsen an Tuberculose ausschliesslich erkrankt unter 550 Tuberculosen. Th. King Chambers (Med. Times 1852).
- 17 Fälle Bronchialdrüsenerkrankung primär, worunter einige mit Tuberkeln und tuberculösen Abscessen (Cohn, Günzburg's Zeitschrift X. 59; C. J. III. 254).
- 1 Fall Bronchialdrüsen-Verkäsung und Pylephlebit. mit galliger Färbung von Löschner. J. f. K. II, H. 3, 59 (Kind).
- 2 Fälle Bronchialdrüsen-Tuberculose von Sotinel ohne Lungentuberculose, 1mal Mesenterialdrüsen-Tuberculose und heftige Diarrhöe (De la phthis. gangl. Thèse Strasbourg 61. S. 11 u. 14). 25—30 J. alt.
- 9 Fälle idiopathische Bronchialdrüsen-Tuberculose, 8 von Fonssagrives, 1 von Kreuser mit enormer Bronchialdrüsen-Schwellung und auch Mesenterialdrüsen-Erkrankung. Lunge frei (Med.-Corr.-Bl. 1863, XXXIII. 16).
- 7 Fälle von Bronchialdrüsen-Tuberculose ohne Lungentuberkel. Daga (Rec. de mémoire de méd. milit., Avril 1866. C. J. II. 97).
- 2 Fälle von primärer und alleiniger Verkäsung der Mediastinaldrüsen 1mal mit Halsdrüsen bei Kind von 8 Monaten und

- Knabe von 8 J. Goodhart, Brit. med. Journ. 1879, April 12 u. 19; C. J. 1879, II. 150.
- 3 Fälle von Schüppel, 1 Kind von 1—5 J. (Lymphdrüsentuberk. Tüb. 1871.)
- 12 Fälle von Rilliet und Barthez (IV, 53) Kinder.
- 1 Fall von Ancell (C. J. 154 IV, 187). Kind.
- 8 Fälle von Ancell bei Erwachsenen (C. J. 1854. IV. 187).
- 36 Fälle (Kinder) von Neureutter und Steiner (Prag. V.-Schr. 1865, II). Bronchialdrüsen allein erkrankt, Erkrankung der Bronchialdrüsen mit andern Drüsen cfr. unter K.

K. Tuberculose der äussern Lymphdrüsen und allgemeine Drüsen-Tuberculose.

- 1 Fall Magne. Grosse Mediastinaldrüsentuberculose neben verkästen Drüsen am Hals, im Mesenterium und Darmtuberculose ohne Lungentuberculose (Dubl. hosp. Gaz. 57. Nr. 20. C. J. 1857, III. 237).
- 1 Fall allgemeiner Drüsenerkrankung, an Halsdrüsen beginnend, schliesslich Bronchialdrüsen- und Mesenterialdrüsen-Schwellung, Tuberculose in Hals- und Bronchialdrüsen ohne Lunge. Vizieri (Journ. de méd. de Bordeaux 1861, C. J. IV, 282).
- 1 Fall von selbständiger Tuberculose fast aller Lymphdrüsen, mit Ausnahme der Mesenterialdrüsen, keine Lungentuberculose. Schuchard (Deutsche Kl. 1864. 28. C. J. IV, 204).
- 1 Fall von vorwiegender Erkrankung aller Lymphdrüsen bei acuter Miliartuberculose. Stabell (C. J. 1871. II. 13).
- 1 Fall allgemeiner käsiger Degeneration der Lymphdrüsen nach eiternder Leistendrüsenschwellung. Faggl (C. J. 1874. II. 329).
- 9 Fälle von Schüppel, meist Hals-, dann Achsel- und Inguinaldrüsen, dabei 2 Kinder (1 unter 1 Jahr, 1 c. 3 Jahr). (Untersuch. über Drüsentub.)
- 2 Fälle Ancell (C. J. 1854. IV. 187).
- 70—80 Fälle von Neureutter und Steiner (Pr. V.-Schr. 1865. II) unter 312 Sectionen in Prag, meist Cervical- und Bronchialdrüsen, auch Mesenterialdrüsen, Darm und Hirn erkrankt.
- 3 Fälle von Sotinel, 2mal Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberculose; 1mal nur die beiden ersten mit fehlender oder (2mal) geringer Lungentuberculose 25—35 J. alt. (De la phthis. gangl. chez l'adulte, Strasbourg 1861. S. 18, 23 u. 27.)

IVb. Nachweis einiger selteneren (nicht primären) Localisationen.

A. Pharynxtuberculosen bei Kindern.

1 Fall von Isambert (Gaz. hebdom. 1875. 24; C. J. 75. II. 217, 4 $\frac{1}{2}$ J.), 1 Fall von Gee (C. 1875. II. 223); 1 Fall von Schepelern, 4 J. (C. J. 1879. II. 642); 1 Fall von Schüppel, 8 J. (Lymphdrüsentub. S. 21.)

B. Oesophagustuberculosen bei Kindern.

1 Fall von Frerichs, 8 J. (Beitr. z. L. v. d. Tuberc.), 1 Fall von Zenker (Ziemssen's Handb. d. Pathol. VII. S. 180).

C. Magentuberculosen.

Je 1 Fall von Draulicki (C. J. 1867 II. 149), Oppolzer (ibid.), Hattute (ibid. 1874. II. 250), Litten (ibid. 1876. II. 206), Breus (ibid. 1878. I. 239), Chiari (ibid. 240), Bignon (bei Spillmann, Tub. du tub. dig. S. 101), Beneke (ibid.), Lorroy (ibid.), Duquet (ibid. S. 172), darunter 1 bei einem Kind; je 2 Fälle bei Widerhofer (Gerh. Handbuch IV. 2. S. 592) und Bednar (Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge IV. S. 250), alle 4 bei Kindern; 3 Fälle von Weisbach (C. J. 1864. IV. 204); je 4 Fälle von Eppinger (Prag. V.-Schr. 1872), und Neureutter u. Steiner (Pr. V.-Schr. 1865. II), letzte 4 bei Kindern; 7 Fälle von Rilliet und Barthez (Mal. des enf. III. S. 48 u. 437), sämtlich bei Kindern, Bemerkungen hierüber s. in der Anm. zum Text; 4 Fälle von Frerichs (Beitr. z. L. v. d. Tub.). Demnach im Ganzen 41, worunter 16 bei Kinder.

(Tabelle V s. nächste Seiten.)

V. Die Experimente

In nachfolgender Liste sind nur die fett gedruckten Zahlen bei Addiren der Gesamtzahl zu rechnen. Die andern Zahlenangaben sind nur zweiter Ordnung und dienen zur Explication von Einzelheiten.

1. Nr.	2. Autor, literar. Nachweis	3. Inficirte Thiere	4. Wie l. n. d. Infect.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere ev. kurze Begründung	6. Negative Resultate Zahl; ev. Begründung
			gest.	getöd.		
1	Villemin cit. v. Spillmann, De la tuberculisation du tube dig. Paris 78. S 208	4 Meerschweinchen	3 M.		—	—
2	Chauveau, Gaz. méd. de Lyon 68. S. 550. Canst. (Virch. u. H.) J.-Ber. 1868. I. 190	6 Kälber von 6—10 Mon.	?	?	6 Darm-Drüsen- u. Lungentub.	—
3	Ders., Rec. de m. vét. XLIX 72. Br. an Villemin. C.J. 1872. I. 598/99.	5 weitere Kälber	?	?	5 ähnliche Veränderungen (nicht mikr.)	—
4	Jacob, Presse méd. belge 1868 Nr. 51. C.I. 1868 I. 190 und bei Spillmann l.c.	1 Hund	1 J.	—	—	—
5	Chatin, Gaz. m. de Lyon 1869 S. 430 u. 457. Discuss. de soc. méd. de Lyon	2 Mehrere Kaninchen	—	?	—	2
6	Dubois, ibidem	6 Kaninchen	—	2 M.	—	6 Als negat., resp. posit. geg. specif. Darm-inf. sprechend, weil v. d. mit Carcinom gefütterten Controlthieren 2 Mes.-Dr., Leber-, Nieren-Tub. hatten, während nur 1 von den 3 andern mit Tub. gefütterten Lungen-, Nieren-, Leber-Tub. bekam. cfr. Col. 8 u. 9.

betr. Fütterungs-Tuberculose.

Wo die Zahlenangaben ohne nähere Begründung stehen, ist von den Autoren eine solche nicht gegeben oder das betr. Resultat war ganz auf der Hand liegend. Die Zahl der Fälle, in denen nähere Begründung ursprünglich fehlte, mag für positive und negative Resultate etwa gleich sein.

7. Zweifelhafte Resultate Zahl; Begründung	8. Control- thiere und deren Verhalten	9. Womit war infectirt worden?	10. Stall	11. Bemerkungen.
4 Nur Lungen- u. Drü- sentub., keine Darmaff.; ob Mes.-Drüsen? Vgl. auch Colonne 8, 10, 11	Keine	40 grm. phthis. Aus- wurf vom Mensch	Keine Vor- sicht betr. Infections- freiheit	Da V. ausgedehnte Impf- vers. gemacht, also sicher viel Kranke in sein. Ställ. hatte, so konnte es sich hier sehr leicht um zufäll. Inhal.-Tuberk. handeln, bes. da auch Darm frei
—	1 gesund	je 30 grm. tubercul. Rinds- Lunge	? Auch zahlr. Impfvers., also wohl nicht in- fect.-frei (cfr. C.J. 72 I. 598/99)	Colinglaubte i. d. Discuss. i. d. Acad., Ch.'s Fälle seien vorher tuberc. gewesen (C. J. 1868 II. 100). Gerlach wendet d. faulige Beschaf- fenheit d. Fütterungsmat. von Ch. ein. (Virch. Arch. LI S. 299 u. 304.)
—	1 gesund	Rinds- u. Mensch.- Tub.	do.	do.
1 Verlor sch. 2 T. n. Beg. d. Exper. den Appetit, dies kann also keine spec. Inf. gew. sein, b. Sect. dann nur Catarrh im Darm, keine Tub. od. Geschwüre. Also i. Digest. tractus nur gewöhnl. dyspept. Leiden, Verkäs. u. Tub. d. Lungen, Bronchialdrüsen u. d. Pericard, durch Inhalat. zu erklären	—	Phthis. Sputa sei- nes Herrn 1 Jahr lang	Infectiöse Umgebng. seines Herrn	Schwäche durch Ver- dauungsstörung mag der Inhalationstub. vorgear- beitet haben
—	—	Phthis. Sputa mehrmals, Mensch	—	—
—	3 Control- thiere mit Carcinom gefüttert	3 mit käs. u. tub. Lunge, Mensch	—	—

1. Nr.	2. Autor, Literar. Nachweis	3. Infectirte Thiere	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere ev. kurze Begründung	6. Negative Resultate ev. Begründung
			ge- stor- ben	ge- tödtet		
7	Bernhardt, Centralbl. 1870 Nr. 18.	2 (Mehrere) Ka- ninchen	?	?	—	2
8	Semmer, Oe.V.- Schr. f. Vet.-K. Bd. 36. S. 174.	2 Katzen (Ang. d. Aut.: „eine Reihe v. K.“, deshalb mind. 2 gerechnet)	?	?	—	2
9	Derselbe, Dorp. m. Ztschr. VI. 3 u. 4. S. 346.	100 Hunde	?	?	—	100
10	Günther und Harms, J.-Ber. d. Th.-A.-Schule z. Hannov. 1872; C. I. 1872. I. 597.	27 24 Kaninchen 2 Schweine 1 Hund	?	?	6 2 Schweine. 1 H. „scroph. n. tub.“ 3 Kaninchen	21
		8 6 Kaninchen 2 Katzen	?	?	—	8
		3 2 Ziegenläm- mer 1 Kalb	—	6 M.	3 1 m. Lymph.-Kn. i. Darm, 2 m. dens. u. Tub. i. Lunge u. Periton.	—
11	Dieselb., ib. 73; C. J. 73. I. 603	8 6 Kaninchen 1 Ferkel 1 Ziegenlamm	—	2 M.	—	8
		1 Ferkel	—	2 M.	—	1 (Lungentub., ob. vgl. Col. 8)

7.	8.	9.	10.	11.
Zweifelhafte Resultate. Zahl; Begründung	Control- thiere und deren Ver- halten	Womit war inficirt worden?	Stall	Bemerkungen
— spontaner Tub. der Mes.-Dr., d. Periton. u. Milz, geschwellt. Solitärfollikel	Mehr. mit Tub. der	käs u. tub. Stoffe (Mensch)	—	Spontan tubercul. mache alle Kaninchenversuche beweis- unkräftig. B. hatte durch Impfung früher positive Resultate erzielt (D. Arch. f. kl. Med. V. 568).
—	—	Tub. Mas- sen von Rindern	—	—
—	—	Cadaver v. 30 tub. Rindern	—	In Livland, wo von Men- schen viel perls. Milch roh ge- trunken, dadurch nicht nachweis- bar Tuberculose (Oe. V.-Schr. f. Vet.-Kunde XXXVI S. 175 u. XL). — Trotzdem hält S. perls. Fleisch u. Milch für bedenklich, weil er durch Inj. derselben unter d. Haut b. Schafen u. Schweinen Tuberculose erzeugte (Dorp. med. Z. VI S. 347. Virch. Arch. Bd. 82 u. 83).
—	3geimpfte Kaninch., wovon 1 inficirt	Roh u. gek. Fleisch. Perlknot. und Saft perlsücht. Thiere; ferner 2 m. Bronch.- schleim	—	—
—	—	Roh u. gek. Perls.- Milch (2 Katzen nur rohe)	—	—
—	Die erfolg- los gefütt. Thiere	Milch (roh) wie vorhin	—	—
—	—	rohe Milch v. st. perls. Kuh. Ferk. bek. i. G. 70 000 gr., Ziege 55 000 gr.	?	—
—	Contr.-F. aus dems. Wurf tub. spontan	—	—	Würde als positiver Versuch figuriren, ohne d. Controlferk. (so ev. ein ganzer Wurf).

1. Nr	2. Autor, Liter ar. achweis	3. Infectirte Thiere	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsversuche. Zahl der Thiere ev. kurze Begründung	6. Negative Resultate ev. Begründung
			ge- stor- ben	ge- tödtet		
		9 7 Kaninchen 1 Kalb 1 Hund	—	2 M.	—	8 (Bei Kalb Darm- cat.)
12	Dieselben, ib. 74; C.J. 74. I. 710.	8 3 Ziegen 1 Schwein 1 Kaninchen 3 Hunde	— — — —	31 T. -3 M. 8 M. 6 W. 2 M.	8 Darm- od. Mes- Drüsen-Tub., Lungentub.	6 1 tub. Schwein hierher gezählt wegen Control- thier vgl. Col. 8
13	Klebs, Arch. f. exp. Pathol. I. 1873	5 Meerschwein- chen	1) 12 T. 2) 36 T.	3) 4) u. 5) 52 T.	—	1
		3 Meerschwein- chen	1) 50 T.	2) 3) 50 T.	—	—
		2 Meerschwein- chen	1) 33 T.	2) 35 T.	—	—

7. Zweifelhafte Resultate. Zahl; Begründung	8. Control- thiere und deren Ver- halten	9. Womit war inficirt worden?	10. Stall	11. Bemerkungen
1 Hund tuberculös, aber wahrscheinl. durch Ver- letzung bei gewaltsamer Fütterung im Mund	—	Kan.: rohe M., schw. tub. Kuh Kalb: Saft tub. Lunge v. Affen. Hund: do. Mensch.	—	—
—	Keine Control- thiere ausserb. d. Ferk., w. d. Contr.- thiere ebenso tubercu- lös	Ziegen: m. Saft v. Prl- L. od. 1 m. tub. Aff- L. Schw.: m. Knoten. Kan.: m. Milch. H.: m. Fleisch (Rindvieh)	—	Controlferkel wie vorhin
4 Nr. 1 stirbt an Magen- darmcatarrh; ausserd. Knötch. in Mes.-Drüsen, Leber u. Milz, die innen käs. Brei v. verfett. Zell., ausser rundzellenhalt. Bindegewebe haben. — Nr. 2 Leberkn. v. verfett. Lymphzellen, d. z. Th. d. Acini u. Caps. Gliss. erfül- len. — Nr. 3 u. 5 anfängl. Krankh. abgelaufen, neben Narben d. Leber einzelne Knötch. in Mes.- Drüsen od. Milz	Keine	Frische Milch v perls. Kuh, d. woch.- lang mit Brod getr. wird	Infect- tionsfrei	Zu den zweifelhaften Erfolgen gestellt u. gehört wohl eigent- lich zu den negativ., nichts beweisenden aus folg. Gründen: 1) weil i. d. Vers. Nr. 2 ein gelöstes filtrirtes Gift gewirkt haben soll, aber nach Chanveau (Rec. de méd. 72 S. 337), Bogo- lowsky (C. f. d. m. W. 71. Nr. 7), Deutschmann (Gräfe's Arch. XXV. 4. 79) u. A., das Gift ein unlösli- ches, corpusculäres, nicht filtrirbares ist. — 2) weil gek. Milch (3. Versuche) ebens. gewirkt haben soll, aber d. Tub.-Gift n. einf. Aufkochen (Aufrecht, Weichselbaum (C.-Bl. 1882 Nr. 19), May (Arch. f. Hyg. I. Bd.) gänzl. un- wirks. ist. — Die 2. u. 3. Reihe können also unmögl. spec. Result. sein u. demn. wohl d. anal. 1. auch nicht. — Auch scheinen die erzielt. Veränd. nicht charakteri- stisch, ebensow. d. frühe Eintr. od. gute Ausg. ders.
3 2 mal in Milz Knoten m. breiig. Inhalt u. grossen granulirten Körpern. — 3 m. in Lebermil. Knoten von dem „bekannten“ Bau (wie oben?). — 2 m. in Lunge Knoten v. Alveolarepithelwuchrg.	1 gesund	m. Wasser- luftpumpe dch. Thon- zelle ab- filtr. Se- rum ob. Milch m. Amylum i. Bauch höh geimpft	do.	
2 Nr. 1 wie 1 der ersten Reihe u. Lungenknötch. Nr. 2 in Milz 2 Knötchen u. in Mes.-Drüsen kleine Verkäsung	—	Milch aus 1. Reihe gekocht	do.	

1. Nr.	2. Autor, Literar. Nachweis	3. Inficirte Thiere	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate Zahl der Thiere ev. kurze Begründung	6. Negative Resultate ev. Begründung
			ge- stor- ben	ge- tödtet		
		1 Ziege	—	30 T.	—	—
14	O. Bollinger, Arch. f. exp. Pathol. I. 1873	8 4 Hunde	—	1) 55 T. 2—4) 2 M.	3 —	4
		2 Schafe	5) 32 T.	6) 67 T.	Nr. 6 mit Darm- Drüsen - Perit. u. Lungentub.	—
		2 Ziegen	7) 51 T. 8) 65 T.	—	Nr. 7 u. 8 wie vorher	—
15	Devilliers und Lengles, Gaz. méd. de Lyon 69, S. 457; C. J. I, 69	2 (Mehrere) Hühner	1 1/2— 2 M.	—	2	—
16	Auffrecht, C. Bl. 1869.28. C. J. 69. I	4 Kaninchen	1—3 T.	—	—	3

7. Zweifelhafte Resultate. Zahl; Begründung	8. Control- thiere und deren Ver- halten	9. Womit war inficirt worden?	10. Stall	11. Bemerkungen
1 Grauer Knoten d. Lunge, Milzknötch., durchschei- nende graue Flecke auf Niere, Küseknötchen an Portaldrüse, graue Ein- lager. in Leber mit 2 Käsecentra; Dünndarm- foll. geschwellt; Mes- Drüsenschwellung mit weiss. Follikelgruppen. Knötchen sind kleinzell. Massen, in Leber zellen- reiche Bindegewebsbil- dung mit Detritus.	—	Sollte M. v. kranker Kuh hab., bekam ab. aus Vers. v. einer ohne ausge- sproch. Krankh.	—	Hier sollte ein Probever- such mit der Milch einer kranken Kuh, die einen Hund inficirt haben sollte, gemacht werden. Das Re- sultat war so positiv, wie in allen früheren Reihen (vgl. Col. 7); die Milch aber, wie sich nachträg- lich herausstellte — nicht von der kranken Kuh.
—	—	Perls.-L. v. Rind 1 — 2 mal s. viel	?	—
1 Nr. 5 Magendarmcat. u. Mes.-Drüsen-Schwellng.	—	Käs.Masse v. Perls.-L. v. R. Nr. 5: 5 gr., Nr. 6: 20 gr.	?	Dieselbe Masse erzeugt also nicht blos specif. Er- krank., sond. einf. Darm- cat. So bei Klebs u. s. w.
—	—	1 Perls.- masse, 1 käs. Eiter aus Milz- abscess v. Schw. mit Wass. ver- rührt unt. Milch 15 gr.	?	1 mal Lungen- u. Hals- drüsentub. Anm. v. Bollinger: Kan. u. Meersch. unge- eignet f. solche Vers., weil sie aus allen mögl. Anlās- sentuberkelähn. Erkr. be- kommen, spontan ab. nie eine d. menschl. Miliar- tub. ähnl. Krankheit.
—	—	Phthis. Sputa (Mensch)	?	—
1 Magengeschw. m. Knöt- chen in der Umgegend, die Centrum mit Fett- tröpfchen und periphere Rundzellen haben.	—	Käsige Lungen- stücke (Mensch)	?	Entstehung binnen drei Tagen schliesst specif. Tuberkelcharakter aus.

1. №	2. Autor, literar. Nachweis	3. Infectirte Thiere	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere ev. kurze Begründung	6. Negative Resultate. ev. Begründung
			ge- stor- ben	ge- tödtet		
22	Hering, Histol. u. exper. Stud. über Tubercul. Berlin 1873	6 Kaninchen	—	14 M.	—	6 1 Thier starb bei einer zweit. Füt- terungsreihe an acutem Darmcat.
23	Chauveau, Lyon. méd. 73 Nr. 22, S. 203. Ber. v. Perrond über die in Ge- genwart einer Commission ge- machten Autop- sien	2 Saugkälber	—	—	—	—
24	Colin. Compt. rend. Bd. 76. S. 1131. Bull. de l'Acad. de méd. 73. 21	80 2 junge Stiere 2 Hammel 4 Schweine 1 Ente 1 Taube Hunde, La- pins, Meer- schweinchen	—	—	—	30
25	Gerlach. Verh. d. deutsch. Ges. f. öff. Ges.-Pf. Sitzg. v. 14. Juni 1875. Refer. in Eulenbergs V. S. f. ger. Med. u. s. w. XXIII. Bd. S. 387.	1) 32 Säugethiere (wor. 3 Schafe, 2 Ziegen, 15 Kan., 9 Schw., 1 Pferd.) 2) 4 Hunde 3) 27 10 Ferkel 17 Kaninchen 4) 15 5 Ferkel 10 Kaninchen	—	—	1) 29 2) — 3) 8 4) 10 (S. * hinten unter Bemerkungen.)	1) 1 2) 4 3) 19 4) 5

7. Zweifelhafte Resultate. Zahl; Begründung	8. Control- thiere und deren Ver- halten	9. Womit war inficirt worden?	10. Stall	11. Bemerkungen
—	—	Miliartub. Lungen v. Mensch	Infect.- frei, da zugl.zahlr. neg. Impf. mit nicht infect. Ma- terial neb. posit. mit käs. Stoff.	Bemerkenswerth die ne- gativen Erfolge und die infectionsfreie Umgebung.
2 Stark verkäste Hals- Bronchial- u. Mes.-Drü- sen. Darm 1 mal ganz, 1 mal fast frei. Vgl. Col. 8	2 ebenfalls schwach verkäste Bronchial- drüsen u. geringe Lungentu- berculose	Massen v. Kuh tub. 4 mal 10— 40 gr.	Wahr- scheinlich nicht in- fections- frei, da schon sehr viele Ex- perimente	Bei inficirten fast nur Drüsentub., bei Control- thieren Resp.-Tub. Sitz spricht bei ersteren schon geg. Fütterungstub. Con- trolthiere sollen durch die Fresagefäße der andern „vielleicht“ inficirt sein, sind aber frei im Darm. Also wegen Sitz bei den inficirten u. wegen Tub. bei Controlthieren Re- sultat zweifelhaft.
—	—	Rohe tub. Massen, Blut und Bronchial- schleim v. Tuber- culösen	—	C. behauptet, man werde mit Fütterung nie posi- tive Resultate erzielen, wenn man nicht schon vorher tuberculöse Versuchsthierewähle oder mit Gewalt zer- quetschte u. verdünnte tub. Masse einstopfe, wo- von dann in die Luft- wege gerathe u. käsig Pneumonie mache
1) 2 (Pferd und Schaf)	—	1) Tuber- kelmasse vom Rind vieh	Inf.-ver- dächtig, da auch sehr viele Impfver- suche	And. in Spalte 2 cit. Stelle sind f. diese Linie 40 Th. angegeb., wovon ab. üb. 8 ber. unt. Nr. 17 bericht. ist. *) Ueber die 10, welche sämmtl. „in gering. Grade tub.“ geword. sein sollen, fehlen näh. Angab. u. es ist schwer einzusehen, was e. „Tub. geringeren Grades“ heissen soll, wenn überh. einmal Inf. haftet. Trotz- dem sind die Versuche d. Angaben des Autors ge- mäss als „posit.“ geführt.
—	—	2) do.	do.	
—	—	3) Perls- Fleisch	do.	
—	—	4) Gek. Tuberkel- masse	do.	

1. Nr.	2. Autor, literar. Nachweis.	3. Infectirte Thiere.	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere, ev. kurze Begründung.	6. Negative Resultate. Zahl, ev. Begründung.
			ge- stor- ben.	ge- tödtet.		
26	Viseur. Rec. de méd. vét. LII; C. J. 75 I 641.	7 4 Katzen 3 Hunde.	—	—	8 (2 Katzen und 1 Hund mit starker Tuberculose der Verdauungs-Org. und Lungen).	2 Hunde
27	Esser. Jahresber. d. Th.-A.-Sch. zu Hannover 1873; C. J. 73 I 606.	8 Hühner.	1 nach 3 T. gestorben, n. weit. mitger.	6—9—12 Wochen.	—	6
28	Roloff. Ztschr. f. pract. Vet.-W. II. Jahrg. S. 33.	40 1) 5 Schweine 2) 1 Katze 3 Schaf- lämmer 1 j. Ziege 3) 2 j. Katzen 3 Schafl. 1 alte Ziege 4) 10 Kan. 5) 7 Kaninch. 1 Ziegenb. 6) 6 Kaninch.	4 M. 11 T. 1 M. 3 M. 2 M. 2 M.	2½ — 3 u. 6 Mon. (3) 3, 5, 6 Mon. 4 M. 5—6 Mon. 25 T. 8—4 M. (5 Thiere) 2—3½ — 4 M. (6 T.) 5 M. 2—3 — 4½ Mon. (5 T.)	4 (2 von Nr. 5, da- von 1 Ziegenbock) (2 von Nr. 6, Darm- u. allgem. Tuberculose).	29 (1 von Nr. 1) (20 „ „ 2-4) (4 „ „ 5) (4 „ „ 6)

7.	8.	9.	10.	11.
Zweifelhafte Resultate. Zahl, Begründung.	Control- thiere und deren Verhalten.	Womit war infectirt worden?	Stall.	Bemerkungen.
2 (Katzen mit Leber- und Milztub., die aber nicht mikroskop. untersucht.)	—	Lungen- u. Drüsentu- berkel von Rind und Katze.	?	
1 miliare weissliche Le- berherde von nester- artig gruppirten Lymph- zellen.	—	Tuberkel- masse 4 von Affen 4 von Rind.	?	
7 (4 Schweine von Nr. 1. „Das schlimmst kranke Thier hustete vom 8. Tage an, was unmöglich von Infection herrühren konnte; dies und 2 aus demselben Wurf wahr- scheinlich angeboren tu- berculös; ein 4. hatte ganz gesunden Darm, nur Lungentuberc., war mit einem 5., das ge- sund blieb, aus einem andern Wurf als die 3 ersten. Das 4. wegen freien Darmes als zwei- felhaft.“ <i>Roloff</i> .) (1 Katze von Nr. 3 mit 3 käsigen Stellen im Darm u. kleinen Käse- heerden der Mesenter- Drüsen von <i>Roloff</i> für zweifelhaft erklärt.) (1 Kaninchen von Nr. 5, das allgem. Miliartub. neben käs. Backenab- scessen hat, die wohl durch Riss oder Ver- letzung beim Füttern, Impftub. u. nicht Folge von Darminfection, ent- standen. — 1 Kaninchen von Nr. 5 mit 5 miliaren gelben Knötch. im Dick- darm, 2 ganz kleinen grauen in der Leber u. nicht tuberc. Lungenentzündung.)	--	1) Rohe, saure und gekochte perlsücht. Milch. 2) Rohe perlsücht. Milch. 3) Gek. do. 4) Fleisch u. Leber v. tub. Zie- genbock u. Fleisch v. tub. Kuh. Hochgrad. Perls. der btr. Thiere dch. Sect. constatirt. 5) Frische und käsige Perlsucht- Massen v. Kuh und Schwein. 6) Dieselb. 10-15 Min. in kleinen Stücken gekocht.	?	Schweine wegen häufig angeborener Tu- berculose zu Versu- chen nicht geeignet nach <i>Roloff</i> . (Viell. nur f. Norddeutschland gültig.) Schluss von <i>Roloff</i> : Milch und Fleisch un- schädlich, käsige u. perl- süchtige Massen öfter in- fectiös.

1. Nr.	2. Autor, literar. Nachweis.	3. Inficirte Thiere.	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere, ev. kurze Begründung.	6. Negative Resultate. Zahl, ev. Begründung.
			ge- stor- ben.	ge- tödtet.		
29	Tappeiner. W. med. Pr. 1877 Nr. 43 S. 1390-91.	2 Hunde.	—	—	—	—
30	Derselbe. Virch. Arch. Bd. 74 S. 398.	6 Hunde.	—	—	—	6
31	Biffi u. Verga. C. J. 75 I 290.	1 Pferd.	—	—	—	1
32	Orth. Virch. Ar- chiv Bd. 76 S. 217.	23 1) 11 Kan. 2) 4 Kan. 3) 4 Kan. 4) 4 Kan.	—	2—3½ —9 Mon.	7 (Nr. 1 und 2). Nur bei diesen 7 der Darm krank, 2 andere viell. im Mund angesteckt, Verletzung, Impftuberculose.	14 (5 Nr. 1; 1 Nr. 2; alle Nr. 3 u. 4).
33	Möller in Pros- kau. Ztschr. f. pract. Vet.-Wiss. Jahrg. 2 S. 201.	20 1) 2 Meersch. 2 Kan. 2 Schafe 1 j. Schw. 2) dies. Thiere 3) 1 Kaninch. 1 Ferkel 3 Hunde 4) 1 Ferkel.	1, 1½ Mon. 1, 1½ Mon. 14 T.	3 M. 3 M. 3 M. do. 9 W. 2 M. 2 M.	—	18 Bei einz. Schafen desquamative Alveolarpneumo- nie ohne Drüsen- affection u. sonst. Tuberkelauftritt.

7.	8.	9.	10.	11.
Zweifelhafte Resultate. Zahl, Begründung.	Control- thiere und deren Verhalten.	Womit war inficirt worden?	Stall.	Bemerkungen.
2 Allgem. u. auch Darm- tub.; werden aber spä- ter von T. selbst ange- zweifelt, indem er sie als Inhalationstub. an- sieht, da die Hunde neben seinen inhaliren- den sassen u. später, wo dies nicht mehr der Fall, nur negative Resultate. Vgl. folg. Reihe.	—	Phthis. Sputa Mensch.	Inficirt d. gleichzeit. Inhalat.- Versuche in dems. Local, München.	
—	—	Phthis. Sputa Mensch täglich je 15 gramm.	Infect.-frei da keine Inhalation nebenbei, Vers. an and. Ort gemacht, in Meran.	
—	—	Perlknöt. von Rindv.	?	
2 (Nr. 1 und 2) cfr. Bemerk. in Col. 5.	8 gesund	1) Frische Perlsucht- massen. 2) Gek. do. Kuh. 3) Frische Käsemass. 4) Gek. do. Mensch.	Wahr- scheinlich frei.	Tuberkel-Gift vom Menschen inficirt gar nicht (Orth) (um- gekehrt auf Menschen?).
2 (1 Kaninchen von Nr. 1 hat Cysticerken u. Kalk- knötchen d. Leber, zer- streute Lungenknötchen von Epithel gefüllte Al- veolen, einzelne Kalk- u. Käseherde in d. Darm- lymphdrüsen. Mesent.-u. Bronch.-Drüsen frei. 1 Ferkel nach 100 Tagen Eiterheerd in Submu- cosa des Darms, Mesent.-Drüsen verkäst u. verkalkt. M. hält beide nicht für tuber- culös, ich habe sie jedoch der Sicherheit halber unter die „zweifelhaften“ gesetzt.)	—	1) Rohe Milch. 2) Gek. do. 3) Roh. Fl. 4) Gek. do. v. stark tu- berc. Kuh (secirt).	Wahr- scheinlich frei.	

1. №	2. Autor, literar. Nachweis.	3. Inficirte Thiere.	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere, ev. kurze Begründung.	6. Negative Resultate. Zahl, ev. Begründung.
			ge- stor- ben.	ge- tödtet.		
34	Damann. Wo- chenschrift für Thierheilkd.etc. 18. Jahrg.; C. J. 74 I 712.	1 Kalb	nach 6 M.	—	—	1 Unter schwinds. Ansehen gestor- ben, aber nur in- terst. Hepat. von Distoma hepat. u. chron. Darmkat., mit Follikel- schwell. ohne je- den Tuberkel in Darm, Mes.-Drüs. u. Lungen.
35	Schreiber. Zur Lehre v. d. arti- fic. Tub. Inaug.- Diss. Königsbg. 1875.	22 19 Kaninchen 3 Meerschw.	—	5 W. 4½ M.	—	22
36	Blumberg. D. Ztschr. f. Thier- heilk. V S. 319. 1879.	8 Schafe	—	8—9 W.	—	1
37	Peuch. Compt. rend. Vol. 90 S. 1581 ff.	4 1) 2 Ferkel	—	35 u. 93 T.	2 (s. folg. S.) —	1 (einzelne Knötch. in Lunge, Darm frei).

7.	8.	9.	10.	11.
Zweifelhafte Resultate. Zahl, Begründung.	Control- thiere und deren Verhalten.	Womit war infectirt worden?	Stall.	Bemerkungen.
—	—	Menschl. Tuberkel- spu- in Milch 2 Mon. lang.	Frei.	Beweis für nicht specif. Läsionen durch allgem. Krankheitserreger in dem „specif.“ Product.
—	1 Kaninch. mit Milch v. ges. Kuh gefüttert.	Milch von perlsücht. Kuh, bei 3 Kaninch. gekocht. Ausgebr. Perlsucht der Kuh d. sachkund. Diagnose völlig gesich. spec. durch Fühlend. Perl- knoten im Leibe.	Grosse Sorge für gesunden Aufenth. mit freier Bewegung u. Schutz vor andrer Infection.	
7 Eruption von mässiger Menge Tub. stets in Lunge, manchmal in Le- ber, im Darm stets viel schwächer (nicht mikro- skop. hier) oder gar nicht.— Ergebniss zwei- felh. 1) durch schwache Erupt., 2) durch Vorwiegen der Lunge, besond. aber 3) weil vor d. Fütterung stets Mundschleim- haut mit Lancette geritzt, also Impftuberculose gemacht.	keine Control- thiere.	4 mit tub. Sput. 4 mit tub. menschl. Lungen- substanz.	Scheint infections- frei.	Verf. hielt 7 Versuche für positiv, aber die Re- sultate wegen kurzer Ver- suchsdauer für so unbe- deutend; letzte war in- dessen nicht so kurz. Fast alle Thiere hatten Echinococcen etc.
1 Darm-Mesent.-Drüs.- u. spärl. Allgemeintuberc., aber „zweifelhaft“ ge- setzt, weil Controlthier ähnliche (schwächere) Krankheit hat.	1 Ferkel m. Ileum-, Leber- u. Lungentu- berkel. Vf. meint, das Contr.-Th. könne aus d. Gefäss d. andr. gefr. haben (keine Beob. darüb.).	Milch von perlsücht. Kuh, 1. pr. Tag 1,5, 2. 3 Liter.	?	Kuh geschlachtet, perl- süchtig (Euter?), ausge- presster Fleischsaft, der musc. ischio-tibiales aus- gepresst, 2 ccm. einem 5monatl. Schwein einge- impft, das nach 70 Tagen allgem. Tuberc. hat.

1. Nr	2. Autor, literar. Nachweis.	3. Infectirte Thiere.	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere, ev. kurze Begründung.	6. Negative Resultate. Zahl, ev. Begründung.
			ge- stor- ben.	ge- tödtet.		
		2) Kaninchen	3) nach 130 T.	2) nach 52 T.	2) Nr. 2 nur 2 Tu- berkel im Ileum. Nr. 3 starke Darm- u. Drüsen-, auch Submaxill. - Drü- sen-Tuberculose, allg. Tuberculose.	—
38	Toussaint. Cpt. rend. Vol. 90 Rec. de méd. Vét. Vol. 57. C. J. 80 I 282 u. 624.	4 1) 2 Schweine	—	—	• 1 —	— —
		2) 2 j. Schw.	?	—	(1 galop. Schwind- sucht von Nr. 2).	—
39	Albert. Wochen- schrift f. Thier- heilk. 24. Jahrg. C. J. 80 I 693.	1 Ferkel	?	—	1 bei Section tu- berculös (wie?).	—
40	Bollinger. Dtsch. Ztschr. f. Thiermed. 80 S. 103; Ae. Int. Bl. 79 Nr. 47.	12 1) 3 j. Schw.	—	24—3 Mon.	3 —	4 3 Nr. 1.
		2) 4 j. Schw.	—	3—4 Mon.	—	—
		3) 1 j. Schw.	nach 3 Mon.	—	3) 1 käsige Dick- darmentzündg., Lungentuberc.	—
		4) 2 Schw. a. 2 Schw. b.	?	?	4a) 2: eins käs. Enterit, todt, das andere schwer krank, noch le- bend.	(1 Schwein b).

7.	8.	9.	10.	11.
Zweifelhafte Resultate. Zahl, Begründung.	Control- thiere und deren Verhalten.	Womit war infectirt worden?	Stall.	Bemerkungen.
—	1 Kaninch. gesund.	do. neben Luzern u. Hafer. Nr. 2 trank im Ganzen 6 Ltr., Nr. 3 c. 12-18 L., 0,25, spät. 0,50 p. Tag		
3 (2 von Nr. 1 tuberculös, aber nicht gültig wegen Krankh. des Controlth.	1 Control- schwein f. Nr. 1 in dems. Stall nach 100 T. Beginn. Tubercul.	1) Tuber- kelmassen von Rind.	?	Da Controlthier krank, wohlangebrne Tubercul., da Schweine verdächtig nach <i>Schütz</i> und <i>Roloff</i> . Ob der Erfolg bei Nr. 2 mehr werth, ist fraglich.
1 von Nr. 2 nur unbe- deutende Affection der Submaxillardrüse.)	Für Nr. 2 kein Con- trolthier.	2) Tub. v. Schwein.		
—	—	Rohe Perl- sucht- Milch.	?	
5 —	4 1) 2 Contr.- Schweine gesund.	1) Milch v. stark perl- sücht. Kuh	Scheint der Infec- tiosität dringend verdächtig, da viel Lungen-u. allg. Tu- berculose bei zwei- felhafter Darminf.	Als Schluss fügt <i>B.</i> bei, dass die „Möglichkeit einer Infection des Mensch. durch Milch im Auge behalten werden müsse“; je- denfalls empfehle sich Milch gekocht zu genie- sen. Gefahr sei nicht all- zugross.
4 von Nr. 2 allgemeine Tuberculose, am meisten d. Lungen, dann Lymph- drüsen etc., nur beim 2. kleine käsige Follikel- Geschwüre im Darm. Wegen Zurücktreten d. Darmerscheinungen und weil keine Controlthiere unter die zweifelhaften Fälle.	—	2) Milch v. stark perl- sücht. Kuh		
—	—	3) dies. M.		
1 von Nr. 4 Schwein b. mit allgem. Miliartub., ohne vorwieg. Darmerkr. Hier zweifelh., da <i>Boll.</i> selbst nachher Kochen als Schutzempf., hier die gekochte M. also offenb.	4) 2 gesnd.	4) a. dies. Milch roh. b. gekocht.		

1. Nr	2. Autor, literar. Nachweis.	3. Infectirte Thiere.	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere, ev. kurze Begründung.	6. Negative Resultate. Zahl, ev. Begründung.
			ge- stor- ben.	ge- tödtet.		
41	Lange. Deutsch. Ztschr. f. Thier- med. 80 S. 309.	7 1) 5 Kaninch. 2) 1 Hahn 3) 1 Hund	das 5. nach fast 4 Mon.	4 nach 1 — 3 Mon.	2 — 2) Leberknötch. 3) Leber- u. Nie- renknötchen.	—
42	Pütz. Ueber die Beziehungen d. Tuberculose des Menschen etc. S. 24. Stuttg. 1883.	1 Stierkalb	—	4½ M.	—	1
43	Siedamgrotzky. Arch. f. wiss. u. pract. Thierhlk. VIII S. 174. Ver- suche einer Kgl. Commission (L. Haubner, Birch- Hirschfeld, Langsdorf).	16 1) 4 Schafe 2) 4 Schafe 3) 2 Schafe	— — —	1) 117, 269, 102 u. 135 Tage. 2) 146, 295, 202, 205 T. 3) 164 T.	4 1) Bei 2 Darm- u. Darmdrüsentub. Nur bei 1 Abma- gerung u. stärke- kere Erkrankg. — 3) Bei 2 nichts als Lebertub. (12 bei einem, 3 b. and.), Darm frei, keine Krankh.-Ersch. Resultat in der Uebersicht von d. Autoren als posi- tiv, in der Reca- pitulation a. zweif- elhaft bezeichn.	12 (2 von Nr. 1, wo- 1 käsige pneum. Aff. hat, die aber nicht auf Fütte- rungsinfection zu beziehen, d. Darm etc. ganz frei.) (4 von Nr. 2). —

7.	8.	9.	10.	11.
Zweifelhafte Resultate. Zahl, Begründung.	Control- thiere und deren Verhalten.	Womit war infectirt worden?	Stall.	Bemerkungen.
<p>5 5 von Nr. 1 entweder ausschliesslich oder vorwiegend Lungenveränderung mit tuberc. Geschwüren der Trachea, nur 1 hat Geschwür im Darm. Also der intacte Darm nicht als Infect.-Quelle anzunehmen, sondern Luftwege, in die der flüssige Stoff durch Inhalation von d. Kohlblättern gelangte.</p> <p>—</p> <p>—</p> <p>—</p>	<p>—</p> <p>—</p> <p>1) Hammel mit Kalkkrümel in einigen Lymphdr.</p> <p>2) 1 Schaf do. 1 Widder m. fauler Hirnsubst. gef., gesund.</p> <p>3) 1 Schaf gesund.</p>	<p>1) Ausgepresst. Saft eines perl-süchtigen Stiers auf Kohlblätt. geschm.</p> <p>2. 3) Zerschnittene Lunge des vorigen.</p> <p>Nach und nach 3$\frac{1}{2}$ tubercul. Mensch.-Lungen d. 97 Tage hindurch.</p> <p>1) Perls. Masse von Rindvieh.</p> <p>2) Tuberc. Massen v. Mensch.</p> <p>3) Milch v. perl-sücht. Kühen je 106 Lit. in 142 Tagen.</p>	<p>?</p> <p>?</p> <p>?</p> <p>Ob d. perl-süchtigen Kühe in demselb. Stalle? 1 Schaf aus 1) deshalb viel leicht dch. Inhalation krank.</p>	<p>Die Commission resümiert, dass „die Versuche „kein Resultat ergeben „haben, durch welches „die Behauptung, es könne „durch Genuss der Milch „oder des Fleisches perl-süchtiger Rinder auf d. „Menschen Tuberculose „übertragen werden, eine „positive Stütze erhalten „hätte.“</p> <p>Stützt sich dabei theils auf die unbedeutenden Veränderungen selbst der positiven Resultate, die wahrscheinlich definitiv local geblieben wären; theils auf die Unwirksamkeit menschlich. Tuberkelstoffe.</p>

1. Nr.	2. Autor, literar. Nachweis.	3. Inficirte Thiere.	4. Wie lange nach der Inf.		5. Positive Infectionsresultate. Zahl der Thiere, ev. kurze Begründung.	6. Negative Resultate. Zahl, ev. Begründung.
			ge- stor- ben.	ge- tödtet.		
		4) 6 Schweine	—	4) 2mal 149 T., 2mal 6 Mon., 2mal 10 M.	—	(6 von Nr. 4. Die Resultate an sich von S. als zwei- felh. notirt, aber da bei Control- thieren diesel- ben insignifian- ten Veränderun- gen — lymphoide Knoten in Le- ber u. Lunge, 1mal auch in Milz — so ist das Resultat hier als negativ angesehen., im Resumé auch von den Autoren.)
		548			119	367

7.	8.	9.	10.	11.
Zweifelhafte Resultate. Zahl, Begründung.	Control- thiere und deren Verhalten.	Womit war inficirt worden?	Stall.	Bemerkungen.
—	4) 2 Schw. m. fibrösen u. lymphoiden Knot. in Leber u. Lunge.	4) do. bei 2 je 876 Lit. in 142 T., bei 4 je 317 L. von einer and. Kuh in 153 Tagen. Die Nahr. bei 1. u. 2. eingegoss. Manchmal Verschlucken dabei, wodurch Inf. der Luftw. möglich.		Menschl. Tuberkelstoffe blieben überhaupt fast in allen Versuchen und auf fast alle Thiere wirkungslos, so in Reihe 5, 6, 7, 16, 19, 22, 30, 32, 34, 42 u. hier in 43. Sie zeigten auch ähnliches viel schwereres Haften bei der Impfung von <i>Schuchhardt</i> (V. A. Bd. 88) u. <i>Baumgarten</i> (C. Bl. f. d. m. W. Nr. 15 u. D. med. W. 22. 1883).
64				

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Krankhafte Erscheinungen von Seite des Magens in Folge entzündlicher Erkrankungen des Larynx bei Kindern.

VON DR. EDUARD LÖRI,

Laryngoscopiker des Armen-Kinderspitals in Budapest.

Das gleichzeitige Erkranktsein des Pharynx, des Larynx und des Magens ist eine sehr häufige und schon seit langer Zeit bekannte Thatsache, weiss doch jeder Arzt, dass bei Potatoren der Alkohol den chronischen Catarrh in den genannten Organen in den meisten Fällen gleichzeitig erzeugt und forterhält; desgleichen ist es bekannt, dass die genuine Diphtheritis, wenn auch nur in seltenen Fällen, so doch schon einigemal im Pharynx, im Larynx, in der Trachea, im Oesophagus und im Magen gleichzeitig vorgefunden wurde. Ebenso finden wir bei den acuten Infectiouskrankheiten manchmal diphtheritische Membranen in den erwähnten Organen gleichzeitig vor.

Manchmal hat man Gelegenheit, Kehlkopfcatarrhe zu beobachten, die in Folge der Ausbreitung eines Magencatarrhes per continuitatem auf den Oesophagus, von da auf den Pharynx und von letzterem aus auf den Larynx entstanden sind.

Das Zustandekommen von Larynxcatarrhen bei Pyrosis in Folge des Ueberschwemmens des Larynx durch die beim Aufstossen mit hinaufgeworfene scharfe, saure Flüssigkeit ist gleichfalls beobachtet worden. Eine andere Thatsache ferner ist diejenige, dass in Folge von Larynxcatarrhen und anderen Affectionen des Larynx wieder krankhafte Zustände des Magens erzeugt werden können.

Als allerhäufigste Ursache ist hier wieder das Hinabsteigen des krankhaften Processes per continuitatem vom Larynx bis in den Magen zu erwähnen.

Durch das Hinabschlingen der Secrete bei blenorrhoeischen, ulcerösen, karzinomatösen und gangränösen Processen im Larynx kommen gleichfalls Erkrankungen des Magens vor.

Ein andermal werden krankhafte Symptome von Seite des Magens durch den Reiz im Larynx auf reflektorischem Wege ausgelöst.

Eine weitere Ursache ist der Schluckreiz, den die Kranken bei Entzündungen der hintern Larynxwand und insbesondere bei denen der hintern Fläche derselben empfinden. Die Kranken haben bei diesen Zuständen das Gefühl eines weichen Fremdkörpers an der erkrankten Larynxpartie, welchen dieselben durch Herausräuspern und Hinabschlingen von dort entfernen zu können glauben. Es wird hierbei bei jedem Schlingakt eine Quantität Luft mitverschluckt, respective in den Magen

gepumpt. Ist der Schluckreiz ein sehr häufiger oder gar ein permanenter, so ist die Luftmenge eine grosse, wodurch der Magen manchmal selbst bis auf eine sehr bedeutende Grösse mit Luft vollgefüllt wird. Hierdurch entsteht wieder ein Reiz auf die Magenwände, in Folge dessen häufige Zusammenziehungen derselben mit gleichzeitigem Aufstossen von Luft aus dem Magen erzeugt werden und endlich bei längerer Dauer des Leidens ein mit allen Symptomen, als: Appetitlosigkeit, Schmerz, schlechte Verdauung, ja selbst Erbrechen und Kopfschmerz einhergehender Magencatarrh zu Stande kömmt. Dauert dieser Zustand durch noch längere Zeit fort, so kommen endlich als Folge der geringen Nahrungsaufnahme und der schlechten Verdauung allgemeine Schwäche und Anaemie noch dazu, wie ich auch das öfters zu beobachten Gelegenheit hatte.

Dass diese Zustände bei Erwachsenen vorkommen, haben schon vor mir andere erwähnt, doch sind mir bis jetzt Beobachtungen der letzteren Art, wo nämlich die krankhaften Symptome von Seite des Magens bei Erkrankungen der hintern Fläche der hintern Kehlkopfwand auftreten, bei Kindern nicht bekannt, weshalb ich aus meiner Praxis von den vielen Fällen, die ich beobachtet habe, einige besonders prägnante erwähnen will.

Im Jahre 1879 schickte Herr Professor Dr. Bakody den elfjährigen Sohn des Herrn Journalisten L. zu mir. Derselbe ist angeblich seit drei Wochen krank, und zwar erbricht derselbe ein bis zwei Minuten nach jeder Mahlzeit den grössten Theil der genossenen Speisen. Der sonst für sein Alter gut entwickelte, wohl etwas blasse und sehr intelligente Knabe giebt ausser leichtem Schmerz in der Magengegend keine unangenehme Empfindung an irgend einer andern Körperstelle an. Herr Professor Bakody schickte den Kranken, nachdem er denselben durch drei Wochen erfolglos behandelt, mit dem Wunsche zu mir, ich möchte bei demselben die pars laryngea des Pharynx, den Larynx und den Oesophagus untersuchen, ob nicht etwa dort der Sitz des Leidens aufzufinden wäre.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand ich die hintere Fläche der hintern Larynxwand sehr stark injicirt und so stark geschwellt, dass diese Fläche ungefähr einer etwa der Grösse einer halben Haselnuss entsprechenden Halbkugel glich. Auf der rechten Seite der Geschwulst bemerkte ich eine ungefähr griesskorngrosse, weisse, spitze Erhabenheit, die ich für die Spitze eines daselbst sitzenden Fremdkörpers hielt, dessen Extraktion ich mit der Kehlkopfpinzette sofort versuchte, und siehe, es kam eine 5 Centimeter lange Fischgräte heraus; nach der Extraktion des Fremdkörpers waren, sowie mir die Verwandten des Kranken berichteten, sofort alle krankhaften Symptome dauernd verschwunden.

Am 8. Januar 1888 wurde der fünf Jahre alte W. D. als Ambulant in das Armen-Kinderspital gebracht. Derselbe leidet an arthralgischen Schmerzen, die sich im Verlaufe von wenigen Tagen auf spirituöse Einreibungen besserten.

Am 4. Februar wurde das Kind wiedergebracht, dasselbe klagt angeblich seit drei Wochen über Schmerz in der Larynx- und Magengegend, in letzterer besonders nach dem Essen, seit zwei Wochen hat sich noch ein häufiges, 10- bis 24mal in der Minute auftretendes Aufstossen, welches nach der Aussage des Vaters selbst während des Schlafes nicht gänzlich aussetzt, sondern nur seltener wird, dazu gesellt; dabei ist der Appetit viel geringer, das Kind viel blässer geworden und abgemagert. Das Epigastrium ist trommelartig hervorgewölbt, gespannt, der tympanitische Schall des Magens reicht nach links über die Linea axillaris ant. hinaus, auch hoch gegen die Achselhöhle hinauf.

Der laryngoscopische Befund ist folgender: Der Schleimhautüber-

zug sämtlicher Kehlkopfknorpel, sowie auch der der Stimmbänder normal, nur an der hintern Fläche der hintern Kehlkopfwand bildet der Schleimhautüberzug der Giesskannenknorpel zwei, mehr als linsengrosse halbkugelige, stark geröthete Erhabenheiten. Ich blies sofort auf die erkrankten Stellen Tanninum purum auf; schon nach zwei Tagen war die Schleimhaut daselbst blässer und weniger geschwellt, auch tritt jetzt das Rülpsen nur ein- bis zweimal in der Minute auf und ist während der letzten Nacht gänzlich weggeblieben.

Nach 14tägiger, einmal täglich vorgenommener Tannin-Einblasung ist vollkommene Heilung eingetreten.

Am 18. Januar 1888 wurde die 10 Jahr alte Sch. M. mit seit einigen Wochen bestehendem und besonders nach dem Essen heftiger werdendem Schmerz in der Magengegend in das Ambulatorium des Armen-Kinderspitals gebracht. Es wurde derselben zuerst Argentum nitr. und am 25. Januar Pulv. Paulin. mit Laudan. verordnet.

Am 18. April 1888 wurde das Mädchen, nachdem es seit der Zeit weggeblieben war, wiedergebracht.

Die Kranke hatte sich angeblich ganz wohl gefühlt, erst seit drei Wochen ist wieder häufiger dumpfer Schmerz in der Magengegend und zugleich Schmerz in der Kehlkopfgegend, sowie auch Heiserkeit aufgetreten; dabei häufiges Räuspern, Leerschlingen und Aufstossen. Die Magengegend ist leicht aufgetrieben, gegen Druck empfindlich.

Der Schleimhautüberzug der hintern Kehlkopfwand ist geschwellt und geröthet, auf seiner Vorderfläche weniger, doch immer genügend, um die Juxtaposition der hintern Abschnitte der Stimmbänder zu verhindern; auf der hintern Fläche der hintern Kehlkopfwand bildet die geschwellte Schleimhaut drei, und zwar eine in der Mitte und zwei seitlich sitzende, je eine halbe Erbse grosse, rothe, durch eine flache Furche von einander getrennte Höcker.

Unter dem Gebrauche von Tannin-Einblasungen sind sämtliche krankhaften Erscheinungen im Verlaufe von drei Wochen geschwunden.

2.

Ein Fall von Schlundlähmung im Verlauf des Soors.

Mitgetheilt von Dr. H. PUERCKHAUER in Bamberg.

Am 23. Juni 1888 bemerkten die Eltern des 9 Tage alten Kindes J. K. dahier, welches mutterlos aufgezogen wurde, sich bis dahin ruhig verhalten und seine Nahrung, verdünnte Kuhmilch 1:3, gern genommen und gut vertragen hatte, an der Mundschleimhaut desselben in geringer Ausbreitung weisse Tüpfchen, welche sie als Schwämmchen erkannten, aber bei der geringen Ausbreitung derselben und dem ruhigen Verhalten des Kindes in den ersten Tagen wenig beachteten. Erst nachdem das Kind während des 28. Juni und die ganze Nacht darauf sehr unruhig war, beständig gewimmert hatte, und nachdem sie am Morgen des 29. Juni bemerkt hatten, dass es zwar Verlangen nach Nahrung, sogar lebhaften Hunger zeigte, aber nicht schlucken konnte und bei jedem Versuch zu trinken die Milch aus der Nase wieder herausfloss, und dass es hierbei Husten bekam und zu ersticken drohte, wurden sie besorgt und schickten zum Arzte, 29. Juni Mittags.

Ich fand ein gut genährtes, normal entwickeltes Kind, beständig wimmernd oder schreiend, ohne jede Temperaturerhöhung, das nach Aussage der Eltern leicht geboren worden war, seit seiner Geburt nie-

mals an einem Anfall von Fraissen oder irgend einer anderen Krankheit, mit Ausnahme der Schwämmchen im Munde, gelitten hatte und von vollkommen gesunden Eltern abstammte. Mundschleimhaut nahezu normal, nur wenig geröthet, auf Zunge, Lippen, Wangenschleimhaut Soorflecken, nicht zu dicht stehend, hie und da Membranen, die leicht entfernt werden konnten, die meisten aber sitzen fester unter den oberen Epithellagen und lassen sich nur durch Reiben entfernen. Das Kind saugt begierig an der Flasche und hört nicht etwa wegen Schmerzen bei der Saugbewegung gleich damit auf, sondern erst die Schlingbewegung ist es, welche dem Kinde sichtbare Beschwerden macht, so dass es unruhig wird und mit weiteren Versuchen der Nahrungsaufnahme abbricht. Hierbei kommt jedesmal ein Theil der genossenen Milch aus den Nasenlöchern wieder heraus und folgt jedem Schlingversuche ein Hüsteln und kurz andauernde Dyspnoë, was mich sofort an das Vorhandensein einer Schlundlähmung mahnte. Erbrechen, Diarrhöe nicht vorhanden, Defäcation normal, Brustorgane gesund.

Bei der Inspection des Schlundes trat eine sehr leichte Röthung des weichen Gaumens und der Gaumensegel mit einzelnen Soorflecken zu Tage, ähnlich wie an der Schleimhaut der Lippen, Wangen und Zunge, und die Rachenhöhle schien mit einer schneeweissen Masse ausgefüllt.

Da mir die Erscheinungen beim Schlingen keinen Zweifel darüber liessen, dass eine Schlundlähmung vorhanden sei, und ich das erst 14 Tage alte Kind nicht länger der doppelten Gefahr der Inanition und der Entstehung einer Schluckpneumonie aussetzen wollte, so beschloss ich neben der gewöhnlichen Reinigung der Mundhöhle sofort mit derjenigen Behandlung zu beginnen, welche mir bei diphtheritischer Schlundlähmung stets die wichtigste erschien, nämlich jeden Versuch, dem Kinde auf die natürliche Weise Nahrung zukommen zu lassen, zu verbieten und die Nahrungszufuhr lediglich mittelst des Schlundrohrs zu bewerkstelligen. Zu diesem Zweck liess ich sofort von einem Fläschner einen zu einem starken elastischen Katheter passenden Trichter anfertigen.

Das erstemal gelang die Einführung des Katheters nicht, indem derselbe nach der Passage durch die Rachenhöhle beim Eingang in den Oesophagus auf ein unüberwindliches Hinderniss stiess, das sogar das Zurückziehen des Katheters erschwerte. Nach Herausnehmen desselben fand ich die Spitze desselben in einer Länge von 2—3 cm rings umgeben von einer fingerdicken, weissen Masse. Die Inspection der Rachenhöhle ergab nun, dass dieselbe frei von jener weissen Masse war, welche sie kurz vorher ausgefüllt hatte, es war also offenbar diese Masse dieselbe, welche bei Herausnahme des Katheters aus der Rachenhöhle an letzterem hängen geblieben war.

Gleich darauf gelang die Einführung des Katheters bis in den Magen und die künstliche Fütterung leicht.

Jene weisse Masse war nichts als geronnene Milch, wie ich mich auch durch das Mikroskop überzeugte, und war frei von Soorpilzen, während die weissen Fleckchen und Schorfe im Munde nach der mikroskopischen Untersuchung nur aus Soorpilzen und etwas Pflasterepithel bestanden.

Das Kind schlief nach der Fütterung 3 Stunden lang ununterbrochen fort, es war also lediglich Hunger, welcher es circa 36 Stunden nicht schlafen gelassen hatte. Am Abend fütterte ich es wieder, worauf es wiederum mehrere Stunden lang schlief. Niemals mehr Husten.

Am Morgen des 30 Juni konnte die Mutter mein Kommen kaum erwarten, weil das Kind schon lange Hunger zeigte. Ich fand die Rachen Schleimhaut gesund, frei von weissen Fleckchen, die Mundhöhle wie gestern. Ein Versuch, dem Kinde durch die Flasche zu trinken zu geben, misslang, indem die Milch alsbald zur Nase wieder herauskam und Husten

sich einstellte. Die Schlundlähmung bestand also noch trotz freier Passage des Rachens und des Oesophagus. Die Einführung des Katheters und die künstliche Fütterung gelang ohne Mühe, das Kind war wieder beruhigt.

Es wurde nun das Kind am 30. Juni, 1. und 2. Juli dreimal täglich durch die Schlundsonde gefüttert, wobei es sich vollkommen wohl verhielt und nur so lange unruhig war, als es Hunger hatte. Einmal während dieser Zeit, und zwar am Abend des 1. Juli, machte die Mutter, welcher die Procedur mit der künstlichen Fütterung sehr peinlich war, den Versuch der natürlichen Nahrungszufuhr, wobei aber die Erscheinungen der Schlundlähmung sich wiederholten. Am Abend des 2. Juli floss jedoch bei einem von mir gemachten Versuche nur ein Minimum Milch aus der Nase heraus und das Kind hustete während des Trinkens nicht, auch nachher nicht. Am Morgen des 3. Juli erneuerte die Mutter den Versuch, der in derselben Weise gelang, so dass von da an die Behandlung mit der künstlichen Fütterung sistirte. Die Wiederaufnahme derselben wurde um so überflüssiger, als vom 4. Juli an der Schlingakt vollständig normal war, keine Spur von Milch mehr aus der Nase floss und kein Husten sich einstellte.

Die Mundhöhle war inzwischen häufig und sorgfältig gereinigt worden, und als ich am 5. Juli meinen letzten Besuch beim Kinde machte, waren nur wenig Spuren von Soor mehr vorhanden.

Dass es sich im vorliegenden Falle um eine Schlundlähmung handelte, die höchst wahrscheinlich ohne die Einleitung der bei Schlundlähmung indicirten Behandlung dem erst 2 Wochen alten Kinde das Leben gekostet haben würde, kann nicht bezweifelt werden Angesichts der für die Schlundlähmung charakteristischen Erscheinungen, es fragt sich nur, ob der bei dem Kinde mehrere Tage zuvor aufgetretene Soor mit derselben in Zusammenhang zu bringen ist, oder ob eine andere Ursache plausibel gemacht werden kann.

Die gewöhnliche Ursache der Schlundlähmung bei Kindern ist die Diphtherie, auch nach heftigen einfachen Anginen will man schon Schlundlähmung beobachtet haben, wenn auch hier die grössere Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass diese Anginen doch auch diphtheritischen Ursprungs waren, ausserdem kommt Schlundlähmung vor in Folge von Tumoren im Rachen u. s. w., bei Gehirnapoplexien und anderen Hirnerkrankungen und im letzten Stadium chronischer Krankheiten. Ich glaube nicht, dass man in diesem Falle irgend eine der genannten Krankheiten mit der Schlundlähmung in Zusammenhang bringen kann, das Alter, das vollkommene Wohlbefinden des Kindes von der Stunde seiner Geburt an, der Umstand, dass in der Wohnung des Kindes zu jener Zeit Niemand, auch nicht die einzige Schwester, ein 2jähriges Kind, die Diphtherie hatte, die rasche Beseitigung der Lähmung jene wohl zweifellos ausschliessen, und es bleibt nichts Anderes übrig, als in dem Soor die Ursache der Schlundlähmung zu suchen.

Ich finde allerdings in der Literatur nirgends die Angabe, dass eine eigentliche Schlundlähmung nach oder während des Verlaufs des Soors vorkommt, ich meine selbstverständlich des Soors ohne Complicationen, wie er in diesem Falle sich vorfand, und nicht des Soors, der im Gefolge schwerer Krankheiten auftritt.

Zwar sagt Bohn¹⁾, dass, wenn der Soor auf die Fauces überwuchere und eine Angina veranlasse, zum Saughinderniss die Beschwerden des Schluckens hinzutreten, jeder Saugversuch zur Qual und rasch abgebrochen werde, und an einer andern Stelle²⁾, dass der Uebergang des

1) Handbuch der Kinderkrankheiten IV. II. S. 97.

2) Handbuch der Kinderkrankheiten IV. II. S. 97.

Soor auf den Oesophagus die Gefahren steigere, wenn der Rachen, soweit das Auge reicht, mit Soorhäuten überkleidet sei und das Hinabschlucken der eingeflossenen Flüssigkeiten immer schwieriger oder ganz unmöglich und von sofortigem Regurgitiren gefolgt werde. Aehnlich urtheilt auch Bamberger¹⁾ über die Gefahren des Uebergreifens des Soors auf den Oesophagus. Allein von den Erscheinungen der Schlundlähmung und von den Gefahren, welche von dieser ausgehen, wird nirgends gesprochen. Auch passt das von Bamberger und Bohn Gesagte nicht auf den von mir beobachteten Fall, da hier der Soor eben nicht auf den Rachen und den Oesophagus übergegangen war, die weissen Massen, die, soweit das Auge reichte, den Rachen ausgefüllt haben, zwar bevor sie mit dem Katheter herausbefördert worden waren, irrthümlicher Weise als Soormassen imponirt haben, thatsächlich aber nur aus geronnener Milch bestanden.

Hier bestand das Hinderniss im Schlingen noch fort, nachdem der Rachen von den Massen geronnener Milch befreit und trotzdem die Rachenschleimhaut frei von Soor war und überhaupt der Soor, auch im Munde, am Gaumen nur mässig ausgebreitet und von keinen auffallenden Entzündungserscheinungen begleitet war, somit durchaus nicht den Grad erreicht hatte, den die genannten Autoren im Sinne hatten, als sie von den Gefahren des Soors durch Uebergreifen in den Oesophagus sprachen.

Das Kind war in Lebensgefahr nicht durch die Ausbreitung des Soors, sondern nur in Folge der Schlundlähmung, die im Verlauf desselben auftrat.

Ob an derselben nur der Schmerz, welchen das Kind beim Schlingen empfand, betheiligt war, oder ob sie in Folge von Wucherung der Thallusfäden durch die Mucosa hindurch in die Schlundmuskulatur zu Stande gekommen ist, wage ich nicht zu entscheiden, die geringe Angina und die ungestörte Saugbewegung trotz des Soors im Munde sprachen jedoch nicht zu Gunsten der ersten Ursache.

Der Fall steht bis jetzt meines Wissens vereinzelt da, dürfte aber wenigstens in practischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung sein. Möge die Mittheilung desselben den Anstoss zu weiteren Beobachtungen in der angedeuteten Richtung geben, besonders auch in der Richtung, dass weisse Massen, wenn sie sich im Verlauf des Soor in der Rachenhöhle vorfinden, darauf untersucht werden, ob sie aus geronnener Milch oder aus Soorpilzen bestehen.

3.

Zur Frage der infantilen Osteomalacie.

Von Dr. J. H. REHN in Frankfurt a. M.

Herr Kassowitz-Wien hat meine Veröffentlichung über das Vorkommen der Osteomalacie im Kindesalter (s. d. Jahrbuch Bd. XIX, Heft 2, p. 170) zum Gegenstand einer auffallend gereizten und abweisenden Kritik gemacht (Jahrb. f. Kinderhik. Bd. XIX, Heft 4, S. 430 f.), für deren ungewöhnliche Form er selbst den Grund bezeichnet, indem er andeutet, dass ich, obwohl im Besitz seiner Arbeit über Rhachitis — und zwar, wie ich hinzufüge, durch die dankenswerthe Güte des Autors —, die in derselben niedergelegten Untersuchungsergebnisse, resp. seine Ansichten über Rhachitis und Osteomalacie gänzlich ignorirt und mir nicht einmal die Mühe der Widerlegung genommen habe.

1) Virchow's Handbuch der Path. und Ther. VI. I. S. 64.

Ich würde schon längst auf diesen Angriff des Hrn. K. geantwortet haben, wenn ich es nicht für zweckmässig erachtet hätte, dass meiner Erwiderung die Motivirung der pathol.-anatom. Diagnose Seitens Herrn von Recklinghausen's vorausginge. Da indessen Herr v. R. in Folge anderer, wichtigerer Arbeiten bis jetzt verhindert war, meiner bezüglichen Bitte nachzukommen, so will ich mit einer vorläufigen Antwort an Hrn. K. nicht länger zögern.

Ich bemerke also: die Gereiztheit des Hrn. Dr. K. ist nicht begründet, und zwar aus folgenden Ursachen. Die pathol.-anatom. Diagnose der infantilen Osteomalacie Seitens Hrn. v. Recklinghausen's, welche sich auf die Untersuchung der ihm von mir übersandten Knochen-Präparate des im hiesigen Museum befindlichen Kinder-Skelette gründete, datirt aus dem Jahre 1878, fällt also in eine Zeit, in welcher von Hrn. K. noch keinerlei Aeusserung über Rhachitis und Osteomalacie vorlag. Wenn nun Hr. v. R. gelegentlich der Untersuchung der betr. Objecte des zweiten von mir bei Lebzeiten beobachteten Falles (welchem, beiläufig bemerkt, noch ein anderer gefolgt ist) auch nach dem Erscheinen des Werkes von Hrn. K. an seiner Diagnose festhielt, so musste Hr. v. R. seine Gründe hierfür haben und konnte ich mich, nachdem ich einmal die betreffenden Untersuchungen in die Hände eines berufenen Forschers gelegt hatte, wohl mit vollem Recht auf die Ansichten desselben stützen. Und zwar geschah dies meinerseits um so unbefangener, als ich in Hrn. Kassowitz's Arbeit weder eine Zurückweisung der ersterwähnten Diagnose Hrn. v. R.'s gefunden, noch auch aus den von Hrn. K. in seiner Arbeit entwickelten Anschauungen denjenigen Schluss gezogen hatte, welchen Hr. K. in seiner Kritik meiner Veröffentlichung zieht, dass nämlich die Aufstellung einer infantilen Osteomalacie mit den von ihm gegebenen Ansichten über Rhachitis und Osteomalacie unvereinbar sei. Dies zu meiner persönlichen Rechtfertigung.

Ich komme nunmehr zu der Richtigstellung verschiedener sehr wesentlicher Unrichtigkeiten, welche sich Hr. K. in Berufung auf meine Arbeit über Rhachitis (in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh., Bd. 3, Abth. 1) mir gegenüber zu Schulden kommen lässt.

Hr. Kassowitz sucht vorerst, indem er darauf hinweist, dass die ganze Angelegenheit, d. h. die Aufstellung der infantilen Osteomalacie nur auf dem Wege der Correspondenz erledigt sei¹⁾, den Leser zu überzeugen, dass ich die Aeusserungen Hrn. von Recklinghausen's missverstanden und falsch interpretirt habe. Denn, bemerkt er, „von Recklinghausen hat in der That nirgends gesagt, dass solche Befunde, wie er sie geschildert, bei der Rhachitis nicht vorkommen, er hat vielmehr, ohne sich direct zu äussern, gerade das Gegentheil angedeutet, indem er sagt, dass er die Osteomalacie in dieser Stärke zum ersten Male gesehen habe.“

Nun versäumt aber Hr. K. ganz, den Schlusssatz anzuführen, welchen Hr. v. R. auf die Wiedergabe seines Untersuchungsbefunds folgen lässt (S. 107) und welcher lautet: „Da die Osteomalacie so sehr in den Vordergrund tritt gegenüber den rhachitischen Veränderungen, scheint es mir angezeigt, diesen Fall als infantile Osteomalacie von der Rhachitis zu trennen.“ Eine irrthümliche Auffassung der eigentlich mehr als pathologisch-anatomische Diagnose meinerseits war also und ist absolut ausgeschlossen, und Herr K. ist es, welcher durch unvollstän-

1) Dies ist schon eine irrige und willkürliche Annahme, da ich gelegentlich einer Begegnung auf dem Würzburger Universitäts-Jubiläum auch mündliche Mittheilungen erhalten hatte.

dige Wiedergabe der Aussprüche des Herrn v. R. den Leser irreführt.¹⁾

Nicht glücklicher ist Hr. K. in Betreff anderer Anführungen. Er behauptet, dass sich in meiner Arbeit über Rhachitis nirgends eine Aeusserung über die Resorptions-Vorgänge im rhachitischen Knochen finde. Auch das ist unrichtig, denn es heisst daselbst (S. 57 Z. 15): „während zugleich die normale Resorption von der Markhöhle aus fortwährend von Statton geht und derart die alte compacte Rindenschicht immer dünner wird.“ Ob ich mich bei dieser Annahme der Virchow'schen Lehre im Recht oder Unrecht befinde, ist hier nebensächlich.

Wenn Hr. K. ferner anführt, dass ich niemals mit einer Aeusserung über Osteomalacie bis dahin in die Oeffentlichkeit getreten sei und mich speciell nie darüber ausgesprochen habe, was ich eigentlich unter Osteomalacie verstehe und welche von den verschiedenen Auffassungen der Autoren für mich massgebend gewesen sei, so ist auch diese Behauptung nicht richtig, denn ich habe S. 106 und 107 derselben Arbeit in Kürze ebensowohl der betr. differenten Anschauungen gedacht, als auch deutlich genug meine eigene ausgedrückt, indem ich (S. 107) sage: „hiermit wäre demnach sowohl, unseres Wissens zum ersten Male, eine infantile Osteomalacie constatirt, als weiterhin nach unserer Auffassung ein neuer Beleg für die Verschiedenheit des rhachitischen und osteomalacischen Processes geliefert.“ Es muss endlich auch jedem Leser meines kleinen Eisenacher Vortrages klar geworden sein, dass ich bestrebt war die inf. Osteomal. mit der Osteomal. des späteren Alters zu parallelsiren, und lässt ja vor allen Dingen meine Bemerkung über die Prognose (vgl. S. 177 Bd. XIX Heft 2 dieses Jahrb.) in dieser Hinsicht gar keinen Zweifel zu.

Endlich bemerke ich in aller Kürze auf die Kritik, welche Hr. K. dem von mir in seinen Hauptzügen gegebenen klinischen Bilde angedeihen lässt, dass Hr. K. auch hier Hauptsächliches umgeht und Nebensächliches ungewöhnlich hervorhebt. Er übergeht vor Allem mit Stillschweigen die von mir als bedeutsam angegebene Atrophie des Skeletts und das Fehlen resp. das geringe Ausgesprochensein der für Rhachitis charakteristischen Anschwellungen an den Epiphysengrenzen besonders der Extremitätenknochen. Indessen wird ein weiteres Eingehen auf meine eigene und Hr. Kassowitz's bezügliche Veröffentlichung so lange zwecklos sein, als sich Hr. v. Recklinghausen nicht ausgesprochen hat. Bis dahin mag also die Streitfrage ruhen!

Frankfurt, im December 1883.

1) Die Diagnose v. R.'s im 2. Falle lautete einfach „exquisite inf. Osteomalacie“.

Besprechungen.

Die Spondylitis und die seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule und deren Behandlung durch Suspension und Gipsverband. Von Lewis A. Sayre. Deutsch herausgegeben von Dr. J. H. Gelbke in Dresden. 8°. 116 Seiten. Mit 62 Textabbildungen und 4 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1883.

Die Behandlung der Spondylitis mit circulären Gipsverbänden hat der Amerikaner Sayre vor einer Reihe von Jahren zuerst in die Praxis eingeführt. Diese Behandlungsweise hat sich bei uns in Deutschland ziemlich rasch eingebürgert, wenn schon sich namentlich in letzter Zeit auch Stimmen gegen dieses Verfahren erhoben haben.

Sayre hat seine Erfahrungen in einer 1877 in London erschienenen Monographie zusammengestellt. Diese liegt jetzt in deutscher Bearbeitung, von Hrn. Dr. Gelbke in Dresden besorgt, vor. Letzterer hat auf persönlichen Wunsch von Sayre einige Veränderungen des ursprünglichen Textes vorgenommen. Der erste bei weitem umfangreichere Theil des Werkes handelt von der Therapie der Spondylitis oder, wie Sayre dieselbe nennt, antero-posterioren Verkrümmung der Wirbelsäule. Vorausgeschickt wird eine kurze Darstellung der Pathologie, Aetiologie und Symptomatologie dieser Krankheit. Bekannt ist, dass Sayre im Gegensatz zu den meisten deutschen Autoren die Caries der Wirbelsäule, ebenso wie die cariöse Entzündung anderer Gelenke für essentiell traumatischen Ursprungs hält. Die Untersuchung der Wirbelsäule bei Kindern nimmt Sayre in der Art vor, dass er die kleinen Patienten entkleidet mit dem Gesichte nach unten über die Knie legt, während die Arme auf dem einen, die Beine auf dem andern Schenkel des untersuchenden Arztes liegen. „Der Arzt ist dann im Stande, indem er seine Schenkel weiter von einander bewegt, eine successive Extension des Rumpfes und der Wirbelsäule seines kleinen Patienten vorzunehmen.“

Sayre hat seit November 1874, wo er sein erstes Gipscorset anlegte, bis 1877 seine Behandlungsweise an mehr als 300 Kranken erprobt und zwar „in jedem Falle mit sehr gutem Erfolge“. Die sehr ausführlich beschriebene Verbandtechnik ergibt nichts besonders neues; sie ist im grossen und ganzen dieselbe, wie sie auch in den deutschen Kliniken ausgeübt wird. Die Vortheile des Gipspanzers werden durch 32 mehr oder weniger ausführlich beschriebene Fälle illustriert.

Der zweite, kleinere Theil des Buches handelt von der Scoliose oder der rotatorisch-lateralen Verkrümmung der Wirbelsäule, als deren „wahres pathologisches Moment“ Sayre eine anormale Muskelcontraction annimmt. Die Behandlung besteht in Selbstsuspension und in Anlegung einer Gipsjacke. In Suspension wird ein Gipspanzer angelegt, nach dem Erhärten in der Mittellinie getrennt und zum Schnüren eingerichtet. Jeden Abend wird das Corset abgenommen; die Patienten machen dann sowohl vor dem Schlafengehen als auch früh, ehe sie das Corset wieder anlegen, ihre Uebungen am Suspensionsapparat, die darin bestehen, dass sie sich 3—5 Minuten lang an dem Seil langsam emporziehen, bis die

Zehen gerade noch den Fussboden berühren; in dieser Position müssen sie dann 3 tiefe, volle Inspirationen ausführen, worauf sie sich wieder herablassen. Dieses Exercitium wird dreimal wiederholt.

Auch die Resultate dieser Therapie sollen bei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen vorzügliche sein, wie zum Schluss an 9 Krankengeschichten gezeigt wird. N. B. Die Ausstattung des im Vogel'schen Verlag erschienenen Buches ist eine vorzügliche. P. WAGNER.

Die antiseptische Chirurgie, ihre Grundsätze, Ausübung, Geschichte und Resultate. Von M. Watson Cheyne. Ins Deutsche übertragen von Dr. F. Kammerer, Assistenzarzt an der chir. Klinik in Freiburg. Mit Vorwort von Prof. Dr. H. Maas, Director der chir. Klinik zu Würzburg. Mit 84 Abbildungen und 5 Tafeln. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1888.

Die im vorigen Jahre zu London erschienene Originalausgabe wurde auch in Deutschland mit grosser Freude begrüsst. Das von dem langjährigen Assistenten Listers herausgegebene und diesem gewidmete Werk enthält nicht nur in sehr ausführlicher Weise die Geschichte und Ausübung des antiseptischen Wundverfahrens, sondern theilt auch eine grosse Reihe von Resultaten mit, die Lister mit seinem Verfahren erzielt hat. Die von einem früheren Assistenten von Maas auf dessen Veranlassung hin besorgte Uebersetzung dieses Werkes ins Deutsche wird dasselbe auch weiteren Kreisen zugänglich machen. Die nicht hoch genug anzuschlagenden Vortheile, die auch die chirurgische Therapie des Kindesalters durch die Listersche Entdeckung davongetragen hat, rechtfertigen die Besprechung des Werkes in dieser Zeitschrift.

Der deutschen Ausgabe hat Maas ein kurzes Vorwort vorangeschickt, in dem er die Einführung und Aenderung der Listerschen Methode speciell in Deutschland kurz bespricht. Namentlich würdigt er die Verdienste von Thiersch, der zuerst in Deutschland die Listersche Methode in seiner Klinik prüfte und zuerst antiseptische Dauerverbände versuchte.

Die beiden ersten Kapitel enthalten eine sehr ausführliche Darstellung der Gährungsvorgänge gekochter und ungekochter Substanzen. Vf. zieht folgende Schlussfolgerungen: „Die Ursachen der Gährung sind solide Partikelchen, wahrscheinlich organischer Natur, in der Atmosphäre in wechselnden Mengen enthalten, welche als Staub auf den umgebenden Gegenständen niedergeschlagen werden. Daraus folgt, dass es, um das Eintreten der Fäulniss zu verhindern, genügt, den Zutritt dieser organischen Körperchen zu Wunden zu verhüten oder wenigstens ihre fermentative Kraft auf die eine oder andere Art zu vernichten, bevor sie auf Wundflächen gelangen, z. B. durch den Gebrauch von Carbolsäure. Auf Grund obiger Anschauungen hat Lister die Grundsätze der aseptischen Chirurgie formulirt.“

Während im 3. Capitel zunächst das Material der aseptischen Chirurgie genau besprochen wird, giebt das 4. Capitel zuerst eine genaue Beschreibung einer Operation unter aseptischen Cautelen. Was die vorherige Reinigung des Operationsfeldes anbelangt, so ist nach Vf. die bei uns in Deutschland übliche, der Desinfection mit Carbol vorhergehende Reinigung mit Seife und Wasser und dann mit Aether nicht nöthig, da die Carbolsäure bei längerer Einwirkung die eigenthümliche Fähigkeit besitzt, den Hauttalg und die Epidermis zu durchdringen.

Dem Spray schreibt Vf. grosse Wichtigkeit zu, wenn er denselben auch nicht unumgänglich nöthig hält. Lister selbst hat während vieler Jahre mit grossem Erfolg ohne Spray operirt. Die meiste Bedeutung hat der Spray bei Eröffnung von Abscessen und bei der Wundnaht, weil

dadurch Irrigationen der Wundflächen mit Carbolsäure vermieden werden, und somit die Gefahr einer Carbolintoxication nicht eintritt.

Die Arterien werden mit Catgut unterbunden; bei Verletzungen grösserer Venen kann die Oeffnung mit feinem Catgut genäht werden.

Nach der Asepsis ist die Drainage der wichtigste Factor bei der Wundbehandlung. Vf. bespricht genau die Drainage durch Röhren und durch Capillarität. Die Röhrendrainage ist das gebräuchlichere und sichere Verfahren. Es soll nie ein Drainagerohr, das man wieder einzulegen wünscht, vor dem 3. Tage entfernt werden, wegen der Schwierigkeit der Wiedereinführung. Nach Ablauf dieser Frist kann man das Rohr mittelst der Listerschen Kornzange leicht wieder einführen. Die Drainageröhren sollten stets im Nebel aus der Carbollösung genommen werden, da dann die in ihre Lumina eindringende Luft desinficirt wird.

Ein weiteres Erforderniss der aseptischen Chirurgie ist eine genaue Wundnaht: Entspannungsnähte und Nähte zur exacten Adaptirung der Wundränder.

Der Verband besteht aus einem nur gerade die Nahtlinie bedeckenden Stück Protective, darüber kommt ein in 2½% Carbolsäure getauchtes Stück Carbolgaze. Protective und feuchte Gaze bilden die tiefen Verbandlagen. Alle Unebenheiten werden dann mit Krüllgaze ausgefüllt; darüber kommt die Listersche Gazeschicht, mit dem Macintosh zwischen 8. und 9. Gazelage. Der ganze Verband wird mit einer Gaze- resp. noch mit einer Gummibinde fixirt. „Es diene als Regel, dass der erste Verband am folgenden Tag, sowohl seine oberflächlichen wie tiefen Lagen gewechselt werden.“ Beim Verbandwechsel wird stets der Spray verwendet, die Wundränder werden weder abgewaschen, noch der Einwirkung des Spray länger als nöthig ausgesetzt. Am Schluss des Capitels werden noch die Borsäureverbände kurz erwähnt.

Der folgende Abschnitt giebt eine genaue Beschreibung der Verbände an den verschiedenen Körperregionen; sodann kommen Vorschriften über die aseptische Behandlung von Abscessen. Die Incision soll möglichst entfernt von der Brutstätte von Fäulnisserregern gelegt werden; die Abscessmembran muss gründlich entleert, die Drainage mit besonderer Vorsicht ausgeführt werden. Perineal- und Analabscesse werden durch in Carbolöl getauchten Lint drainirt, darüber kommen mehrere Lagen in antiseptische Lösungen getauchten Lints. Bei Verunreinigungen des Verbandes wird der Lint frisch befeuchtet.

Die den Schluss des Capitels bildenden Vorschriften über die Behandlung frischer und bereits septischer Verletzungen sind im Allgemeinen auch die bei uns gebräuchlichen. Im 6. Capitel werden zunächst die Modificationen und Vereinfachungen besprochen, durch welche das Listersche Verfahren auch auf der Landpraxis anwendbar wird; sodann kommt eine leider nur sehr kurze Besprechung über die Anwendbarkeit des aseptischen Verfahrens im Kriege.

Den grössten Theil dieses Abschnittes nimmt eine sehr interessante Schilderung über die ersten aseptischen Wundheilungsversuche von Lister ein.

Im 7. Capitel werden die Modificationen des Listerschen Verfahrens kurz beschrieben. Es beschränkt sich diese Darstellung auf die Anführung einiger Ersatzmittel der Carbolsäure, und zwar der Salicylsäure, des Thymols, der essigsauren Thonerde, und des Eucalyptusöls.

Capitel 8—12 handeln in fast zu ausführlicher Weise von der Generatio spontanea, Hetero- und Abiogenesis, vom Verhältniss der Microorganismen zur Gährung und zu den Säften und Geweben des lebenden Körpers. In letzterem Capitel erörtert Vf. auf Grund genauer eigener Versuche eingehend die Frage, ob das Secret aseptisch behandelter

Wunden Microorganismen enthält. Seine Untersuchungen lassen ihn folgenden Schluss ziehen: Aseptische Wunden sind entweder frei von Organismen, oder aber es sind höchstens Micrococcen vorhanden, und zwar ist dies der Fall, entweder wenn der Verband zu klein ist oder zu lange liegen bleibt, oder endlich von Wundsecreten durchtränkt ist. Nicht aseptische Wunden enthalten stets Organismen und in den meisten Fällen sowohl Bakterien wie Micrococcen.

Die folgenden Capitel behandeln die antiseptische Chirurgie, unter welche Vf. alle diejenigen Wundbehandlungsmethoden subsumirt, „welche absichtlich oder unabsichtlich das Wachsthum und die zersetzungserregende Wirkung der niederen Formen (Bakterien) mehr oder weniger einschränken“. Diese Wirkung kann auf verschiedene Weise erzeugt werden: durch den Gebrauch der Antiseptica; durch freie Drainage; durch Behandlung mit Irrigation und dem Wasserbade; durch offene Wundbehandlung; durch vollkommene Ruhe und durch genaue Aneinanderlagerung der Wundflächen.

In Capitel 14—16 ist eine sehr eingehende Geschichte der antiseptischen Chirurgie enthalten.

Die letzten 5 Capitel beschäftigen sich mit den Resultaten der antiseptischen Chirurgie.

Vf. nimmt auch auf die bekannten Statistiken deutscher Chirurgen die genaueste Rücksicht; der Hauptwerth dieser Abschnitte liegt aber darin, dass Vf. eine Anzahl neuer Tabellen über Listers Resultate beibringt. Es sei gestattet, aus diesem reichhaltigen Material einige das Kindesalter betreffende Fälle herauszugreifen. Unter den Gelenkwunden finden wir eine grosse Risswunde der rechten Kniegegend, die ein 13jähr. Knabe durch das Rad eines schweren Lastwagens erhalten hatte. Der Knorpelüberzug des Condyl. int. femor. war stark mit Schmutz infiltrirt. Das Gelenk wurde mit 5% Carbolsäure ausgerieben; die Wunde nicht genäht. Innerhalb 7 Wochen trat Heilung mit beweglichem Kniegelenk ein.

Unter den Operationen an gesunden Gelenken finden sich drei bei Kindern: bei einem 7jähr. Knaben, der eine einige Monate alte, schlecht vereinigte Fractur am unteren Humerusende hatte, mit starker Hervorragung des oberen Fragments nach hinten, wurde das hervorstehende Humerusende, sowie der ganze Condylus ext. entfernt. Nach ca. 6 Wochen wurde Pat. mit beinahe normaler Beweglichkeit im Ellbogengelenk entlassen; der Wundverlauf war ein vollkommen aseptischer. In den beiden andern Fällen handelte es sich um eine Eröffnung des Fussgelenks und nachmals um eine partielle Resection im Ellbogengelenk. Auch diese beiden Fälle zeigten einen typisch aseptischen Verlauf.

Unter den complicirten Fracturen, durch Unfall entstanden, finden sich 10 Fälle bei Kindern, und zwar eine complicirte Oberschenkelfractur; vier complicirte Unterschenkelfracturen, von denen zwei einen vollkommen aseptischen Heilungsverlauf zeigten; eine complicirte Oberarmfractur; sowie endlich vier complicirte Schädelbrüche, von denen drei vollkommen aseptisch verliefen.

Unter den complicirten Fracturen durch operative Eingriffe sind 20 Fälle im Kindesalter. Zwölfmal wurde der Oberschenkel Operationen unterworfen und zwar handelte es sich meist um Genu valgum, das durch Osteotomie am Femur redressirt wurde; 10 von diesen Operationen verliefen vollkommen aseptisch. Bei drei Kindern wurde wegen starker rhachitischer Verkrümmung eines oder beider Unterschenkel Knochenoperationen vorgenommen: vollkommen aseptische Heilung. Auch die fünf Operationen am Oberarmknochen verliefen aseptisch. Die ganze Tabelle berichtet über 82 nicht subcutane Operationen, die an 58 Patienten vorgenommen wurden: kein Todesfall.

Die letzte Tabelle enthält die Operationen bei Senkungsabscessen. Es sei nur kurz erwähnt, dass sich unter den Operirten 11 Kinder befinden; nur bei zwei derselben zeigte der Wundverlauf geringe Störungen.

Hoffentlich ist es mir durch diese kurze Inhaltsangabe gelungen, dem Leser einen Begriff von dem reichen Inhalt dieses Buches zu geben. Gerade durch die grosse Ausführlichkeit und Liebe, mit welcher Vf. seinen Stoff behandelt, wird das Buch zu einer äusserst anregenden und interessanten Lectüre nicht nur für den Specialchirurgen, sondern auch für jeden praktischen Arzt.

Die Ausstattung des im Vogel'schen Verlag erschienenen Buches ist eine ganz vorzügliche. Ausser einer Reihe Textabbildungen sowie zahlreichen Temperaturcurven (leider nach Fahrenheit!) sind dem Werke noch 5 Tafeln beigelegt, die hauptsächlich verschiedene bacterienhaltige Wundsecrete veranschaulichen.

P. WAGNER.

Ueber Lungenchirurgie. Von Prof. Dr. Friedrich Mosler. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 1883.

Der Verfasser hatte im Frühjahr d. J. in Wiesbaden auf dem zweiten Congress für innere Medicin einen Vortrag über Lungenchirurgie gehalten, mit Bezugnahme auf einen früheren Vortrag über locale Behandlung von Lungencavernen, welchen er vor zehn Jahren auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte ebenfalls in Wiesbaden gehalten hatte. Der erstere findet sich in den Verhandlungen des zweiten Congresses für innere Medicin abgedruckt und ist ausserdem besonders erschienen, erweitert durch eine Uebersicht der gesamten Literatur des Gegenstandes.

Nachdem der Verfasser über die Application des Glüheisens auf die Stellen der Haut, unter welchen die erkrankten Lungenpartien befindlich sind (bei welcher Gelegenheit ich an die öftere günstige Wirkung der in früheren Zeiten häufig angewandten Vesicatores erinnern möchte), kurz berichtet, bespricht er die parenchymatösen Injectionen in das Lungengewebe nach fremden und eigenen Versuchen. Der Erfolg entsprach den Erwartungen leider in keiner Weise, doch liess sich die Einführung der Pravaz'schen Spritze für die Diagnose verwerthen. Da die Injectionen von medicamentösen Lösungen, namentlich in Lungencavernen, von keinem günstigen Erfolg begleitet waren, so wandte sich der Verfasser dem schon früher aufgestellten Gedanken, die Lungencavernen nach aussen zu eröffnen und auf diesem chirurgischen Wege local zu behandeln, wieder zu. Es eignen sich nun nicht alle Excavationen der Lunge für diese Behandlung. Von vorneherein sind alle diejenigen auszuschliessen, wo sich in der Höhle oder in den Sputis des Kranken Bacillen in reichlicher Menge nachweisen lassen. Eine geringe Zahl derselben brauchte keine Contraindication zu sein. Angezeigt wäre aber diese Art der Behandlung bei Echinococccen der Lunge, Abscessen, namentlich solchen, welche durch in die Luftwege gerathene Fremdkörper entstanden sind, umschriebener Gangraen der Lunge, mögen diese beiden Processe acut oder chronisch sein. Ansammlung von Luft, von eitrigem, jauchigem Ergüssen im Pleurasack bildet keine Contraindication für die Operation, im Gegentheil ist letztere umsomehr indicirt, wenn die Lungencaverne mit dem Pleurasack in Verbindung getreten ist, sei es durch Perforation der ersteren in den letzteren oder umgekehrt. Die Technik dieser Operation hat im Schnitt durch die weichen Bedeckungen und Rippenresection mit nachfolgender Eröffnung der Höhle in der Lunge durch Kornzange, Troicart oder Thermocauter bestanden. In einem Fall hatte man ein Drainrohr eingeführt und liegen lassen, in allen Fällen

hatte man Ausspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten veranstaltet. Nachdem der Verfasser in einem Nachtrage die bezügliche Literatur zum Gegenstand ausführlicher Besprechung gemacht hat, stellt er die in dieser Weise behandelten Fälle übersichtlich zusammen. Es sind der Zahl nach 19, von denen 18 kürzere oder längere Zeit nach der Operation mit dem Tode endigten. Zwei Male trat wesentliche Besserung ein und in zweien fehlt die Nachricht über den Ausgang. In drei Fällen trat Heilung ein, und zwar betreffen diese zwei Male Echinococcus und ein Mal Gangrän der Lunge mit Empyem.

Den Schluss der Arbeit bildet ein Bericht von Experimenten über Lungenresection, welche durch Gluck-Berlin, Hans Schmidt-Berlin und Block-Danzig an Thieren mit in der Regel günstigem Erfolge unternommen worden sind. Der letztere plaidirt auf Grundlage seiner Versuche dafür, bei Nachweis von Bacillus diese Operation zu unternehmen, weil man denselben zugleich mit der Wegnahme der erkrankten Heerde vollständig würde beseitigen und damit die Lungenschwindsucht würde heilen können.

Ueberblickt man das gesammte Gebiet der Lungenchirurgie, so unterliegt es keinem Zweifel, dass diffuse Processe, sei es in den Bronchialverzweigungen oder im interstitiellen Gewebe, eine locale Behandlung vollkommen ausschliessen. Bei umschriebenen Processen, deren genaueste Bestimmung nach Ort und Beschaffenheit selbstverständlich vorausgesetzt wird, würde in erster Reihe der Echinococcus zur Hebung kommen und in solchen Fällen die Operation gewiss indicirt sein, wenn man auch viele derselben hat spontan heilen sehen. Ebenso entschieden wäre die Operation anzurathen bei Abscessen, welche in Folge von in die Luftwege gerathenen und stecken gebliebenen Fremdkörpern entstanden wären, um letztere als die dauernde Ursache der Eiterung zu entfernen. Ist bei der Diagnose einer Caverne die Anwesenheit einer reichlichen Menge von Bacillen nachgewiesen, so halte ich die chirurgische Behandlung für contraindicirt, weil anzunehmen ist, dass die Bacillen bereits eine weitere Verbreitung und Vermehrung in den Lungen erfahren haben, eine Verödung der Caverne also nicht im Stande sein würde, den Bacillus auszurotten. Aus ähnlichem Grunde ist die Operation bei Nachweis von mehreren Cavernen zu widerrathen.

Es bleiben schliesslich die Fälle von Bronchiectasieen, Lungenabscess nach Entzündung und von Gangrän nach Entzündung oder Embolie übrig. Ich denke, dass man bei Abscess und Gangrän die acuten und chronischen Processe scheiden muss. Die acuten gestatten jedenfalls eine günstigere Aussicht für die Operation, weil nach Entleerung und Ausspülung der Höhle deren Wandungen, die noch nicht durch Wucherung des interstitiellen Gewebes starr geworden sind, sich nähern, vernarben und verheilen können. Indess wird man sich in solchen Fällen nicht leicht zur localen Behandlung veranlasst sehen, weil solche Processe entweder durch Entleerung des eitrigen oder gangränösen Inhalts der Höhle durch die Bronchi von selbst der Heilung zustreben, oder weil weiter greifende entzündliche Processe in der Umgebung solcher Höhlen die Folgen des chirurgischen Eingriffes illusorisch machen. Noch zweifelhafter ist die Aussicht, welche der letztere bei den chronischen Processen, denen ich die Bronchiectasieen hier zugeselle, gewährt. Unter diesen Verhältnissen trifft man Höhlenwandungen, welche in Folge chronischer Entzündung bereits starr und unnachgiebig geworden sind, sich also nicht mehr an einander legen und durch Bildung einer Narbe heilen können. Hier würde der chirurgische Eingriff nur den Inhalt entleeren und durch medicamentöse Ausspülungen vielleicht günstig auf die Oberfläche der Wandungen wirken können. Dass aber eine derartige Wirkung von Dauer sein sollte, wird wohl kaum jemand annehmen wollen.

Wenn die Grenzen für die Lungenchirurgie hiermit ziemlich eng gezogen sind, so bin ich doch der Ansicht, dass man dieselbe zur Entfernung von Echinococcen und Fremdkörpern in der Lunge im Auge behalten und im Nothfall anwenden muss. Die Zeit wird lehren, ob sich weitere Indicationen für dieselbe werden aufstellen lassen, und ferner, ob es gestattet sein wird, die Resultate, welche man aus den Experimenten an Thieren in Bezug auf Lungenresection erzielt hat, für den menschlichen Körper zu verwerthen.

Jedenfalls sind wir dem Verfasser zu Dank verpflichtet, dass er die Frage über die chirurgischen Eingriffe bei Lungenkrankheiten zur Discussion gestellt hat, und hoffen, dass weitere Versuche folgen werden.

A. STEFFEN.

Handbuch der Schulhygiene zum Gebrauche für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände und Techniker von Dr. Adolf Baginsky, Privatdocent der Kinderheilkunde an der Universität Berlin. Zweite vollständig umgearbeitete und vielfach vermehrte Auflage. Mit 104 in den Text gedruckten Holzschnitten. Stuttgart 1883. Verlag von Ferdinand Enke.

In den sechs Jahren, welche seit dem Erscheinen von Baginsky's trefflichem Handbuche der Schulhygiene verstrichen sind, ist in wissenschaftlicher und angewandter Hygiene im Allgemeinen wie speciell für das vorliegende Gebiet so viel gearbeitet und geschaffen worden, dass die Neubearbeitung des Handbuchs ein Bedürfniss erfüllt. Sorgfältige Berücksichtigung der reichlich zugewachsenen Literatur und der Umstand, dass Verfasser als Vorsitzender der Gruppe „Oeffentliche Unterrichtsanstalten“ auf der Hygiene-Ausstellung zu Berlin eine detaillirte Kenntniss vieler die Unterrichtsanstalten betreffenden hygienischen Verbesserungen erlangen konnte, sind der zweiten Auflage zu Gute gekommen. Dieselbe stellt, wesentlich vermehrt, den jetzigen Standpunkt der Disciplin erschöpfend dar und wiederholt in Beherrschung des Gegenstandes und guter, klarer Darstellungsweise die vielseitig anerkannten Vorzüge der ersten Bearbeitung. Insbesondere finden Alle, die bei Neuanlage und Einrichtung von Schulen mitzuwirken haben, ausführliche Belehrung und Förderung. Die Besucher der Hygiene-Ausstellung erinnern sich der nach Baginsky's Entwurf hergestellten Schulbaracke mit Mustereinrichtung. Fast vollständig neu und durch zahlreiche Abbildungen veranschaulicht sind die Kapitel von der künstlichen Beleuchtung und von der Heizung.

Die Methoden der Boden-, Luft- und Wasseruntersuchung sind von einem analytischen Chemiker, Dr. Bume, bearbeitet.

In der Hygiene des Unterrichts und der Lehre von den Schulkrankheiten hat der Verfasser seine sachliche, das Pädagogische nur so weit unerlässlich streifende Behandlungsweise beibehalten, und nimmt derselbe in der neuerdings viel discutirten Ueberbürdungsfrage einen vermittelnden Standpunkt ein.

Das das Werk beschliessende, neu hinzugekommene Kapitel von den Ferienkolonien könnte die mit dieser Einrichtung zu erzielenden und wirklich erreichten Vorthelle etwas ausführlicher wiedergeben. Die waldumkränzten Erholungsschulen, die Verfasser vorschlägt und während des ganzen Sommers abwechselnd mit erholungsbedürftigen Schulkindern besetzen möchte, dürften sich schwerer als die Ferienkolonien verwirklichen lassen.

SIEGEL.

Die Lehre vom erworbenen Plattfusse. Neue Untersuchungen von Dr. A. Lorenz, Assistenten an der chir. Klinik des Prof. Albert in Wien. Mit 8 lithographirten Tafeln. Stuttgart 1883. Ferd. Enke. 8°. 197 S.

Dieses Jahr hat uns drei grössere Arbeiten über den Plattfuss gebracht. Ausser einem längeren Aufsätze von Reissmann (Arch. von Langenbeck 1883), in welchem derselbe seine namentlich von Volkmann stark angegriffene Plattfusstheorie aufs neue zu begründen versucht, ist es namentlich eine vor einigen Monaten erschienene Monographie des Züricher Anatomen v. Meyer, die sich eingehend mit Ursache und Mechanismus der Entstehung des erworbenen Plattfusses beschäftigt. Wie interessant und unabgeschlossen gerade dieses Kapitel der Chirurgie ist, beweist die dritte Arbeit, die aus der Wiener Schule hervorgegangen ist.

Nachdem Verf. in den ersten Kapiteln die Plattfusstheorien von Henke, Hüter, v. Meyer und Reissmann in ausführlicher Weise wiedergegeben hat, ist in den folgenden Abschnitten eine genaue anatomische und mechanische Beschreibung des Fuss skeletts, sowie der Synovial- und Kapselinsertionen am Fusse des Neugeborenen und Erwachsenen enthalten. Eine ausführliche Auseinandersetzung der Veränderungen, welche der noch nicht funktionirende kindliche Fuss erleidet, führt den Verf. dann auf sein eigentliches Thema, auf die pathologische Anatomie des Plattfusses. Der Text wird durch eine Anzahl sehr gut ausgeführter Tafeln aufs beste illustriert. Den Schluss des Buches bilden kritische Bemerkungen der verschiedenen Plattfusstheorien, aus denen hervorgeht, dass Verf. in seinen Ansichten am meisten sich der Henke'schen Anschauung nähert. Verf. definirt den erworbenen Plattfuss „als diejenige Deformität des Fusses, welche unter gegebenen Umständen in Folge der Belastung desselben durch ein Einsinken des äusseren Fussbogens und durch ein theilweises Abgleiten des inneren Fussbogens von dem äusseren entsteht.“

Die Ausstattung des im Enke'schen Verlag erschienenen Werkes ist eine sehr gute. P. WAGNER.

Internationaler Medicinischer Congress.

8. Sitzung. Kopenhagen 1884.

Indem wir in Erinnerung bringen, dass der 8. internationale medicinische Congress (in Uebereinstimmung mit der bereits durch die medicinischen Zeitschriften verbreiteten Bekanntmachung) vom 10.—16. August 1884 in Kopenhagen abgehalten werden wird, haben wir die Ehre mitzutheilen, dass das behufs der Vorbereitung der Arbeiten constituirte allgemeine Organisations-Comité aus folgenden in oder nahe bei Kopenhagen wohnenden Mitgliedern besteht:

Präsident: Professor Dr. *P. L. Panum*.

Generalsecretär: Professor *C. Lange*.

Secretäre: Dr. *O. Bloch*, Dr. *C. J. Salomonsen* und Oberarzt *Joh. Møller*.

Cassirer: Professor Dr. *E. Hansen Grut*,
nebst den Vorsitzenden der Special-Comités der

Section für Anatomie: Professor *Chievitz*.

- Physiologie: Professor Dr. *P. L. Panum*.

- allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie:
Professor Dr. *C. Reisz*.

- Medicin: Professor Dr. *F. Trier*.

- Chirurgie: Professor Dr. *Holmer*.

- Hygiene und Staatsmedicin: Dr. *E. Hornemann*.

- Militärmedicin: Generalstabsarzt *Salomon*.

- Psychiatrie und Nervenkrankheiten: Professor Dr. *Steenberg* (St. Hans Hospital bei Roeskilde).

- Section für Geburtshilfe } Professor Dr. *Stadfeldt* und Professor Dr.
 - - Gynäkologie } *Howitz*
 - - Pädiatrik: Professor Dr. *Hirschsprung*.
 - - Ophthalmologie: Professor Dr. *E. Hansen Grut*.
 - - Hautkrankheiten und Syphilis: Professor Dr. *Haslund*.
 - - Otologie: Dr. *W. Meyer*.
 - - Laryngologie: Dr. *W. Meyer*.

Die für die genannten Sectionen constituirten Special-Comités haben sich nach Bedürfniss mit Mitgliedern ergänzt, welche ausserhalb Kopenhagens, theils in Dänemark, theils in den übrigen skandinavischen Ländern wohnen.

Damit die Versammlung, welche hoffentlich recht viele ausgezeichnete, der medicinischen Wissenschaften beflissene Männer umfassen wird, möglichst fruchtbringend werden möchte, werden die Organisations-Comités, in Verbindung mit hervorragenden Männern in den verschiedenen Fächern und Ländern (in ähnlicher Weise wie es auf den nächst vorhergehenden Congressen geschehen ist), ein Programm zu Stande zu bringen suchen. Dieses Programm nebst den Statuten wird alsdann denjenigen Herren Collegen zugeschickt werden, von welchen es angenommen werden kann, dass sie sich für die Arbeiten des Congresses interessieren und dass sie an denselben Theil zu nehmen geneigt sind.

Für das möglichst frühzeitige Erscheinen des Programms ist es sehr wünschenswerth, dass Mittheilungen, welche auf die Arbeiten des Congresses Bezug haben, und welche vom Comité dankbar angenommen werden, vor dem 1. October d. J. an den unterzeichneten Generalsecretär eingesandt werden, damit dieselben bei Abfassung des definitiven Programms berücksichtigt werden könnten.

Einem jeden zur Theilnahme am Congress Berechtigten, welcher vor dem genannten Termin dem Generalsecretär sein Interesse für den Congress und seine Absicht eventuell an demselben Theil zu nehmen zu erkennen giebt (wo möglich mit Bezeichnung derjenigen Section, welcher er sich vorzugsweise anzuschliessen beabsichtigt) wird das Programm nebst den Statuten so frühzeitig als möglich zugestellt werden.

Kopenhagen, Juni 1883.

P. L. Panum,
Präsident.

C. Lange,
Generalsecretär.

Fragen, die für Mittheilungen oder Discussionen in der pädiatrischen Section vorgeschlagen werden.

1. Die Stellung der Küstehospitäler in der Pädiatrie.
2. Die normalen Gewichtsverhältnisse das spätere Kindesalter hindurch.
3. Welche Bedeutung hat die Prophylaxe für die Ophthalmoblennorrhoea neonatorum gehabt?
4. Ueber die Wahl der antiseptischen Wundbehandlung im Kindesalter.
5. Ueber die Bedeutung der pädiatrischen Poliklinik für die Verbreitung gesunder hygieinischer Anschauungen im Volke.
6. Nephritis bei Kindern mit besonderer Rücksicht auf das frühe Kindesalter.
7. Meningitis tuberculosa im frühesten Kindesalter.
8. Sind die Erfahrungen der neueren Zeit im Stande gewesen, der sogenannten acuten Rachitis einen bestimmten Platz in der Pathologie anzuweisen?
9. Ueber die Darminvagination bei Kindern und die scheinbar verschiedene Häufigkeit derselben in verschiedenen Ländern.
10. Die Salicylbehandlung bei dem rheumatischen Fieber der Kinder.
11. Kann mit „Croup“ ein bestimmter clinischer Begriff verbunden werden?

	Beobachtungen	befund.				
		Leber	Milz	Nieren	Darm	
1.	paar St. laf.	Anämie artielle erfettg.	Anä- mie	Anä- mie	Foll. Ca- tarrh	
2.	Am 8. Tage gl. Pupill. Bewusst- ion conjun- rechts.	Mässig gross. Galle ellgelb- braun	Dentl. ge- schwol- len	Sehr blass, weich	Schwel- lung der Pla- ques u. Follik.	Diplo- coccus. Nirgends Eiter- herd
3.	m. Zähne- e Krkh. hin- , Nacken- age klarer. r Bauch- u. hig. Schlaf. chreien.		Blass, etw. ver- grössert	Rinde beider Nieren ge- schwol- len	Foll. Schw. d. Ileum	Diplo- coccus
4.	Unruhig. reien. Unruhige hseln. inhaltendes i.	Normal gross	In der Milz einige keilfm. dunkler geröth. Par- tien. — Keine eigtl. In- farcte	Rinde weich, bleich- gelbe und rothe Strei- fen	Ohne Be- son- der- heit	
5.	1. Nachts elnd mit chten. hts viel Klagen. ts ruhig. vieder sehr g.	hämisch n toto elb gef.	Ums Dop- pelte grösser	Stark gelb- lich	Follik. Darm- ca- tarrh	Eitrig- fibri- nöses Ex- sudat im linken Fuss- gelenk. Gros- ser peri- artic. Ab- scess

IX.

Erfahrungen aus der Frankfurter Milchkuranstalt.

Von

Dr. med. VICTOR CNYRIM.

Nach mehrjährigem Bestehen der Frankfurter Milchkuranstalt machte sich in dringender Weise das Bedürfniss geltend, einmal festzustellen, welche Erfolge sie aufzuweisen habe hinsichtlich ihrer wichtigsten Bestimmung: einen brauchbaren Ersatz für Frauenmilch zu liefern. An eine statistische Auskunft über die Gesundheitsverhältnisse der mit der Anstaltsmilch ernährten Kinder war natürlich nicht zu denken. Nicht einmal die Frage konnten wir uns beantworten, wie gross zu irgend einer Zeit die Zahl dieser Kinder gewesen sei? Die Milchausgabe der Anstalt, mit Ausschluss der von ambulanten Publikum getrunkenen Milch, betrug:

1877 (von April an):	102,709	Liter
1878	: 264,792	„
1879	: 272,910	„
1880	: 308,061	„
1881	: 312,224	„
1882	: 347,206	„

Man würde aber sehr irren, wenn man diesen Consum ganz oder fast ganz auf Kinder, welche im Säuglingsalter stehen, beziehen wollte. Wir haben einmal durch Umfrage bei den Abnehmern zu eruiren versucht, wie viele solche Kinder mit der Anstaltsmilch ernährt würden? Ein grosser Theil des Frankfurter Publikums verhält sich bei derartigen Erkundigungen nicht sehr entgegenkommend, weil es dieselben, wenn es ihren Zweck nicht vollkommen begreift, für einen Versuch nimmt, sich unbefugter Weise um Privatverhältnisse zu kümmern. Wir sind daher zu einem irgendwie verlässigen Resultat nicht gelangt, haben aber doch die Ueberzeugung gewonnen, dass an dem Verbrauch der Milch in grösserem Umfang, als wir bis dahin geglaubt hatten, erwachsene Per-

sonen und namentlich Kinder, welche das erste Lebensjahr schon überschritten haben, betheiligt sind. Man kann als sicher annehmen, dass höchstens $\frac{2}{3}$ der verkauften Milch zur Ernährung von Säuglingen verwendet werden. Rechnet man durchschnittlich auf jeden Säugling 1 Liter pro Tag, so würden nach obiger Annahme täglich im Durchschnitt mit Anstaltsmilch ernährt worden sein 1877: ungefähr 250 Kinder, 1878: 480, 1879: 500, 1880: 560, 1881: 570, 1882: 630; doch sind diese Ziffern wahrscheinlich noch zu hoch angesetzt; am ehesten passen sie vielleicht auf einen Theil der Jahre 1881 und 1882, während dessen — wovon später noch die Rede sein wird — an eine ziemlich grosse Zahl von Unbemittelten lediglich für Zwecke der Säuglingsernährung Milch zu herabgesetztem Preis abgegeben wurde.

Wenngleich nun die hier angestellte Berechnung nur auf eine ganz approximative Schätzung hinauskommen kann, so liess mich doch ihr Resultat mit negativen Erwartungen an die Untersuchung der Frage gehen, ob die Wirksamkeit der Anstalt in einer Beeinflussung der Sterblichkeitsziffer des Säuglingsalters für unsere Stadt zu erkennen sein würde?

Ich habe mich bei dieser Untersuchung nicht mit der Gesamtsterblichkeit der im ersten Lebensjahre stehenden Kinder beschäftigt, sondern nur nach der Zahl der Todesfälle gefragt, die auf unmittelbare Rechnung gestörter Ernährung gesetzt werden müssen, nämlich derjenigen, welche sich verzeichnet finden unter den, durchweg von approbirten Aerzten gestellten Diagnosen: Magen- und Darmcatarrh, Gastritis, Enteritis, Brechdurchfall u. dergl., sowie Atrophie. Zwar ist es klar, dass die Folgen gestörter Ernährung sich in verschiedenster Gestalt und weit über das Säuglingsalter hinaus in den Mortalitätsziffern geltend machen werden, aber die Unterscheidung ihres Effektes würde bei der Mitwirkung so vieler anderer Faktoren auf solchem Gebiete ganz unmöglich sein, besten Falls doch auch erst bei Vergleichung grösserer Zeiträume gelingen können. Ergiebt es sich doch, dass selbst bei der beschränkteren und anscheinend einfachen Aufgabe, die ich mir gestellt hatte, es sehr schwierig ist, zu bestimmten und klaren Schlüssen zu kommen.

Ich theile hier für die letzten 20 Jahre die Zahl der in Frankfurt an Krankheiten der bezeichneten Gruppe gestorbenen Kinder von 0—1 Jahr mit, dazu die Zahl der lebend geborenen Kinder, Beides entnommen den Veröffentlichungen von Dr. Alexander Spiess in den „Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a./M.“ Ferner gebe ich die mir durch Hrn. Dr. Spiess mitgetheilte

muthmassliche Zahl der Lebenden von 0—1 Jahr an, welche der Genannte aus den Ergebnissen der vierjährigen officiellen Volkszählungen für jedes einzelne Jahr berechnet hat. Sodann findet man notirt das von mir ermittelte Procentverhältniss der fraglichen Todesfälle zu obigen Ziffern der Bevölkerungsstatistik. Endlich bemerke ich, mit Rücksicht auf den Einfluss, welchen die Sommertemperatur auf die Höhe der betreffenden Mortalitätszahl zu haben pflegt, die Differenz dieser Temperatur für jedes einzelne Jahr gegen die des 20-, resp. 25- oder 30jährigen Durchschnitts (Jahresberichte wie oben)

Jahr	Lebendgeborene	Lebende im 1. Jahr	Gestorbene	Gest. in % der Lebendgeb.	Gest. in % der Lebend. i. 1. J.	Differ. d. Sommertemp. geg. d. Durchschn.
1863	1618	1254	110	6,80	8,77	— 0,11°
1864	1691	1307	93	5,55	7,11	— 1,0°
1865	1899	1360	149	7,84	10,95	+ 0,2°
1866	1956	1415	133	6,80	9,40	— 0,5°
1867	1897	1398	153	8,06	10,94	— 0,7°
1868	2122	1507	191	9,00	12,67	+ 1,4°
1869	2343	1616	185	7,89	11,44	— 0,6°
1870	2567	1721	237	9,23	13,77	— 0,26°
1871	2418	1826	222	9,18	12,15	— 1,08°
1872	2795	2046	246	8,80	12,02	— 0,58°
1873	2675	2193	234	8,74	10,67	— 0,64°
1874	2905	2340	235	8,08	10,04	+ 0,04°
1875	3118	2455	253	8,11	10,30	+ 0,48°
1876	3313	2572	197	5,94	7,66	+ 0,57°
1877	4185	3138	265	6,33	8,44	+ 0,31°
1878	4173	3260	296	7,09	9,08	— 0,60°
1879	4250	3351	311	7,31	9,28	— 0,87°
1880	4264	3476	359	8,41	10,30	— 0,13°
1881	4270	3562	297	6,95	8,83	+ 0,1°
1882	4156	3610	308	7,40	8,53	— 1,8°

Wie man sieht, zeigen einzelne Jahre ein ungewöhnlich günstiges, andere ein auffallend ungünstiges Verhältniss der Sterblichkeit, und wider Erwarten congruirt dieses Minus und Plus keineswegs mit der geringeren und der höheren Durchschnittstemperatur des Sommers, womit immerhin nicht ausgeschlossen ist, dass auch in durchschnittlich kühleren Sommern eine vorübergehend heisse Witterung die Zahl der Opfer unter den Säuglingen zu besonderer Höhe gebracht haben kann. Jedenfalls empfiehlt es sich aus verschiedenen Gesichtspunkten, nicht an der Betrachtung der einzelnen Jahre zu haften, sondern das durchschnittliche Ergebniss mehrerer auf

einander folgender Jahre zu ermitteln. Es stellt sich für je 5 Jahre Folgendes heraus:

	Gestorbene i. % d. Lebend- geb.	Gestorbene in % d. Lebenden im 1. Jahre
1863—1867:	7,01	9,43
1868—1872:	8,82	12,41
1873—1877:	7,44	9,42
1877—1882:	7,47	9,10.

Bei dieser Zusammenfassung von je 5 Jahren mag der Fehler eliminirt werden, der für Berechnung einer Mortalität im ersten Lebensjahr daraus resultirt, dass das erste Lebensjahr der Lebendgeborenen fast ausnahmslos erst in dem der Geburt folgenden Kalenderjahr sich vollendet. Es bleibt aber eine andere Fehlerquelle übrig, welche nicht zu beseitigen ist, nämlich die Bewegung der Bevölkerung durch Zu- und Abzug, vermöge welcher Kinder im ersten Lebensjahr, die auswärts geboren sind, nach Frankfurt kommen, und eine Anzahl der hier geborenen vor Ablauf des ersten Lebensjahres die Stadt verlässt. Deshalb war es durchaus geboten, auch noch den anderen Berechnungsmodus, den nach der muthmasslichen Zahl der Lebenden im ersten Jahr, zur Anwendung zu bringen, bei welchem der Zu- und Abzug der Bevölkerung mit in Anschlag gebracht ist. Hat man es dabei allerdings nur mit einer mehr oder weniger problematischen Zahl zu thun, so kann doch die eine Art der Berechnung zur Controle des Resultats der anderen dienen, und wenn, wie es in unserem Falle eintritt, beide relativ das gleiche Ergebniss haben, so darf man annehmen, dass dieses Ergebniss der Wirklichkeit entspricht. Die grössere Gleichmässigkeit der Zahlen bei Berechnung nach den Lebenden im ersten Jahr scheint übrigens zu beweisen, dass dieser Modus thatsächlich der richtigere ist.

Es zeigt sich, dass die procentische Sterblichkeit des Säuglingsalters, soweit sie auf die unmittelbaren Folgen gestörter Ernährung zu beziehen ist, im zweiten Quinquenium eine merkliche Steigerung erfährt, dann aber in den beiden folgenden ziemlich genau zu dem Verhältniss des ersten fünfjährigen Zeitraums wieder zurückkehrt. Nun darf man nicht glauben, dass diese Statistik eine Bevölkerung betreffe, deren wirthschaftliche Lage während der Beobachtungszeit sich gleich geblieben wäre. Nach Aufhebung der politischen Selbständigkeit unserer Stadt vermehrte sich von 1868 an die Bevölkerung rasch durch Zuzug von Aussen, und zwar in dem Sinne, dass der ökonomisch ungünstiger situirte Bruchtheil der Einwohnerschaft beträchtlich anwuchs. Wenn man sich diesen

Umstand vorhält, so scheint es den Verhältnissen durchaus entsprechend, dass wir von 1868—1872 eine höhere procentische Sterblichkeit des Säuglingsalters (immer nur auf die bezeichnete Krankheitsgruppe bezogen) zu constatiren haben. Es ist aber eine unzweifelhafte Thatsache, dass die eben characterisirte Bewegung und Veränderung der Bevölkerung sich, wenn auch neuerdings in abnehmendem Grade, bis zu den letzten Jahren fortgesetzt hat, so dass danach statt eines Rückganges, wie ihn unsere Zahlen aufweisen, ein weiteres Ansteigen jener Mortalität durchaus zu erwarten gewesen wäre. Für das letzte Quinquennium kommt gar noch hinzu, dass 1877 die Vorstadt Bornheim in die Stadt Frankfurt einverleibt worden und dass damit eine neue absolute und relative Zunahme der Unbemittelten oder Armen für die Bevölkerung herbeigeführt worden war. Bornheim, das zur Zeit seiner Aufnahme 11,000 Einwohner zählte (gegen 106,000 in Frankfurt) zeichnet sich aus durch einen grossen Kinderreichthum, durch eine hohe Geburts- und eine hohe Sterblichkeitsziffer. Die Zahl der Kinder im ersten Lebensjahr betrug 1877 für Bornheim 36‰ der Gesamtbevölkerung, für Frankfurt nur 24,6‰, also für Letzteres fast um 50% weniger, die Geburtsziffer für Bornheim 54,9‰, für Frankfurt nur 34,7‰. Man bemerke, dass die Zahl der Lebendgeborenen in Frankfurt nach Aufnahme Bornheims auf 4185 steigt gegen 3313 im vorausgegangenen Jahre. Was die Mortalitätsziffer betrifft, so war sie 1877 für Bornheim 27,2‰ und einschliesslich der in Bornheim erkrankten, in Frankfurter Anstalten gestorbenen Personen sogar 29,2‰, für Frankfurt dagegen nur 19,4‰ (Spiess a. a. O.).

Wenn sich nun ergibt, dass trotz dieser Verhältnisse auch in dem Zeitraum von 1878—1882 jene procentische Sterblichkeit der Säuglinge in Frankfurt nicht gestiegen ist, so muss ich dazu noch bemerken, dass, wie ich mich durch Berathung mit dem Vorsteher unseres städtischen statistischen Amtes versichert habe, keinerlei Anhaltspunkt für die etwaige Annahme existirt, als sei in dem durch höhere Sterblichkeit ausgezeichneten Quinquennium 1868—1872 die ökonomische Lage der Unbemittelten in unserer Stadt eine schlimmere, als in den nachfolgenden zehn Jahren gewesen. Vielmehr fällt in jene Zeit bekanntermassen ein allgemeiner wirtschaftlicher Aufschwung mit Erhöhung der Löhne etc., und es folgt danach die Zeit des rapiden Niederganges, von dem man sich nur langsam seit den letzten Jahren erholt.

Alledem gegenüber wäre es zur Vermeidung falscher Schlüsse gewiss von grossem Interesse gewesen, die Untersuchung, die sich auf die letzten 20 Jahre beschränkt hatte,

noch weiter zurück auf einen grösseren Zeitraum auszudehnen und dadurch die Möglichkeit einer Vergleichung auf breiterer Basis zu gewinnen. Leider habe ich aber darauf verzichten müssen, das seit 1853 zu Gebote stehende statistische Material zu diesem Zwecke zu verwerthen, da die aus demselben berechneten Zahlen mir die Ueberzeugung beibrachten, dass damals ein erheblicher Theil der in unsere Krankheitsgruppe gehörigen Todesfälle von den Aerzten anderweitig rubricirt worden sei. Allerdings bezweifle ich nicht, dass auch für die letzten 20 Jahre eine unbestimmte Zahl solcher Fälle sich unter der Diagnose von Convulsionen, plötzlichem Tod, Hydrocephalus u. dergl. versteckt hat, und dass aus diesem Grunde meiner Berechnung ein nicht zu beseitigender Mangel anhaftet, aber es ist dabei zu bedenken, dass die zunehmende Wissenschaftlichkeit der modernen Aerzte eine immer grössere Exactheit auch hier supponiren lässt, in Folge deren bei gleichbleibenden Verhältnissen die diagnosticirten Todesfälle der von uns untersuchten Krankheitsgruppe in der neueren Zeit nur vermehrt hätten erscheinen können.

Nach dem, was ich dargelegt habe, muss man zugeben, dass in der zweiten Hälfte der 20jährigen Beobachtungszeit eine Steigerung der Säuglingsmortalität unterblieben ist, welche nach den gegebenen socialen Bedingungen bestimmt zu erwarten war, und dass diese Thatsache bestehen bleiben würde, selbst wenn man die höhere Mortalität des Quinquenniums 1868—1872 als eine zufällige betrachten und nicht besonders in Anschlag bringen wollte. Es drängt sich unter solchen Umständen die Annahme auf, dass eine Besserung in den Zuständen der Kinderernährung doch wohl stattgefunden habe. Eine Erklärung dafür zu geben, unternehme ich nicht; vielleicht darf man aber doch daran denken, dass zunächst die ausgedehnte Verdrängung der überaus schlechten Stadtmilch durch Kunstpräparate, welche, weniger als diese, der Verderbniss ausgesetzt waren, mindestens einen Antheil an den günstigeren Resultaten gehabt habe. Was den etwaigen Einfluss der Milchkuranstalt betrifft, der für das letzte Quinquennium in Frage käme, so hatte ich, wie oben bemerkt, nicht erwartet, denselben in einer wesentlichen Veränderung der Sterblichkeitsziffer erkennbar zu finden, da die Zahl der mit der Anstaltsmilch ernährten Kinder immer noch einen verhältnissmässig zu kleinen Theil der Säuglinge ausmacht, und dieser Theil ohnehin überwiegend den nicht unbemittelten Classen angehört, deren Kinder auch sonst immerhin besser, als die der Armen, in vielen Fällen sogar durch Ammenmilch ernährt worden sein würden. Ich habe aber keinen Zweifel daran, dass, falls jene günstigen Ziffern der Statistik uns nicht täu-

schen, die Einwirkung der Milchkuranstalt bei solchem Resultat mit in Betracht kommt; ja es kann ein Anderes kaum für möglich gehalten werden, wenn man erwägt, dass die Anstalt nicht nur zum Vortheil ihrer Consumenten thätig ist, sondern dass ihr Bestehen auch eine ganz allgemeine Verbesserung der den Bewohnern gelieferten Milch zur Folge gehabt hat. Ihre Wirksamkeit ist in diesem Sinne eine so ausgebreitete, dass sie sich in den statistischen Zahlen wohl bemerkbar machen kann, und nach meiner Ueberzeugung wird das bei fortgesetzter Beobachtung in Zukunft immer deutlicher geschehen.

Ich habe mich zur Vornahme der statistischen Untersuchung, deren Ergebnisse hier dargelegt sind, verpflichtet gefühlt, um so mehr, als man von einer anderen Stadt (Hamburg), auf Zahlen gestützt, eine Abnahme der Kindersterblichkeit unter dem Einfluss der verbesserten Milchproduction schon jetzt hat nachweisen zu können geglaubt.

Hätte nun diese Untersuchung mehr als es der Fall war, Positives über die Wirksamkeit der Milchkuranstalt zu Tage gefördert, so würde dadurch dieselbe doch nur nach einer einzelnen Richtung hin beleuchtet worden sein — unserem Wunsche, über die Gesundheitszustände der mit der Anstaltsmilch ernährten Kinder Belehrung zu erhalten, mussten wir auf anderem Wege zu genügen suchen. Um das genannte Ziel so gut als thunlich zu erreichen, haben wir uns entschlossen, eine Enquete durch Befragung der Aerzte zu veranstalten. Im Oktober 1882 übergaben wir Fragebogen an sämtliche Collegen in Frankfurt (ausgenommen diejenigen, welche erst während des laufenden Jahres sich daselbst niedergelassen hatten, von denen also eine ausreichende Erfahrung in der Sache nicht erwartet werden konnte). Zugleich gingen die Fragebogen auch an eine Anzahl von Collegen, welche in benachbarten Orten Beobachtungen bezüglich der versendeten Anstaltsmilch gemacht hatten. Es antworteten 86 Aerzte, davon 76 hiesige, d. i. $\frac{3}{4}$ der Gesamtzahl aller anfangs 1882 in Frankfurt wohnenden Aerzte, nach Abzug derjenigen, die nicht mehr practisch thätig waren oder die vermöge ihrer Specialität ohne einschlägige Erfahrung sein mussten (ungerechnet auch die Homöopathen und einige andere, nicht als Collegen qualificirbare Aerzte, auf deren Befragung verzichtet worden war). Ueber das Ergebniss der Enquete haben wir einen von Dr. med. W. Loretz, Dr. med. C. Lorey und mir unterzeichneten, gedruckten Bericht an die Collegen erstattet, der seitdem auch in weiteren Kreisen hier und da bekannt geworden ist. Derselbe theilt in nuce den wesentlichen Inhalt jeder einzelnen Antwort mit, und obgleich ich gewünscht hätte, hier mehr zusammenfas-

fassend referiren zu können, überzeuge ich mich doch, dass nur durch eine Wiedergabe in extenso dem Leser, der sich ernstlich für die Sache interessirt, es ermöglicht wird, sich ein selbständiges Urtheil über das Gebotene im Einzelnen und im Ganzen zu bilden. Auch scheint mir, dass es dabei in der That sich um ein für die Frage der Säuglingsernährung wichtiges Aktenstück handelt.

1. Frage: „Wie wurde die Anstaltsmilch von den Verdauungsorganen der Säuglinge vertragen?“

21 Aerzte antworten ohne weitere Ausführung mit: gut, durchweg gut, sehr gut, in jeder Beziehung befriedigend, stets gut, in allen Fällen gut, vorzüglich, ohne Ausnahme gut, nur günstig.

Ebenso 8 Aerzte mit: fast ausnahmslos gut, bis auf wenige Ausnahmen sehr gut, in weitaus den meisten Fällen vortrefflich, durchschnittlich sehr gut, durchschnittlich gut.

Die übrigen Antworten lauten wie folgt:

In jeder Jahreszeit sehr gut. — Mit seltenen Ausnahmen gut, wenn das leicht zu findende richtige Mischungsverhältniss stattfand. — In entsprechender Verdünnung gut. — Meist gut; in vereinzelten Fällen schien eine stärkere Verdünnung, als bei gewöhnlicher Milch nöthig. — In hohem Grad befriedigend; in den wenigen Fällen, in denen leichtere Digestionsstörungen vorkamen, trug eine nicht entsprechende Verdünnung die Schuld. — Im Allgemeinen gut, besser freilich von solchen Kindern, die schon einige Monate Mutter- oder Ammenmilch genossen hatten. Das oft nicht leicht zu findende convenirende Mischungsverhältniss (mit Wasser) und Einhalten der richtigen Pausen sind von entscheidender Bedeutung. — In der Mehrzahl der Fälle sehr gut bei geeigneter Mischung. Oefters Verstopfung, aber gewöhnlich ohne nachtheilige Folgen. — Im Ganzen gut bei gehöriger Verdünnung und entsprechender Sorgfalt. — Bei richtiger Individualisirung im Ganzen gut. — Stets gut (3—4 Wochen lang 1 Milch auf 3 Wasser oder Haferschleim, Milchzucker; im 2. und 3. Monat 1 Milch auf 2 Wasser, Milchzucker; im 3.—6. Monat 1 Milch auf 1 Wasser, Rohrzucker). Im Ganzen öfter Hartleibigkeit, als bei Muttermilch; Wasserklystierchen oder kleine Dosen Tinct. rhei öfter nothwendig, aber auch genügend. — 214 Beobachtungsfälle: recht gut, zudem wenn die Milch anfangs in grösserer Verdünnung ($\frac{1}{4}$) gegeben wurde. Nur in 4 Fällen (= 2%) musste sie ganz weggelassen werden. — Gut bei entsprechender Verdünnung mit Haferschleim anstatt mit Wasser; nur selten kamen leichte Störungen der Verdauungsorgane vor. — Nur 1 Fall: das 6 Monate alte Kind vertrug die

Milch ausgezeichnet; nie Magen- und Darmcatarrh, eher Verstopfung. — Von Neugeborenen wurde die Milch wiederholt nicht vertragen. Nothwendigkeit erheblich grösserer Verdünnung, als sie gewöhnlich genommen wird, etwa 1 : 5 für Neugeborene. Die betr. Ernährungsstörung war eine einfach dyspeptische, bes. hartnäckige Obstipation, der zuweilen Diarrhöe folgte. — Beobachtungen fast nur aus den ersten Lebenstagen der Kinder: die Milch wurde fast immer gut vertragen und ernstere Erkrankungen kamen nicht vor. — Nur 1 Fall: das eigene Kind des Arztes trank die Milch von Anfang an und zwar ohne irgend welchen Nachtheil. Stuhlgang fast ausnahmslos gut, nur 1mal während etwa 14 Tagen war er etwas dünn, wahrscheinlich wegen nicht genügender Abkochung der Milch. Der betr. Arzt glaubt, dass Unbotmässigkeit der Wartefrauen, selbst der sog. besten, durch falsche Verabreichung der Milch Ursache gebe für die häufige Klage, dass die Anstaltsmilch nicht vertragen werde. — Bei sämtlichen Neugeborenen sowohl als bei den Kindern, die schon einige Monate alt waren, gut, sobald die Ernährung von der Mutter selbst oder von einer erfahrenen Pflegerin geleitet und überwacht wurde. — Kinder, die von Geburt an gleich mit Anstaltsmilch ernährt wurden, vertrugen dieselbe stets recht gut; in einzelnen Fällen wurde sie von solchen nicht vertragen, die 4—8 Wochen mit Muttermilch ernährt worden waren; sie ging dann zum Theil unverdaut ab und die Kinder litten in Folge dessen an Dyspepsien. — Durchweg gut; unter vielen Kindern nur 3 vertrugen die Milch nicht. — Besteht immer mit grösster Energie auf Herbeischaffung einer Amme; bei Kindern nach ihrer Abgewöhnung ausnahmslos nur die vorzüglichsten Resultate. — In der bei weitem grössten Anzahl gut, doch kamen, und zwar nicht ganz selten, Fälle vor, in denen die Milch nicht vertragen wurde (kein Erbrechen, aber grünliche Durchfälle und Kolik). Nachdem dann einige Wochen lang ganz gewöhnliche Kuhmilch gegeben worden, leistete die Anstaltsmilch wieder gute Dienste; in 1 Fall wurde sie jedoch von Anfang bis Ende gar nicht vertragen. — In allen (25—30) Fällen gut, nur 2—3mal leicht verlaufender Magen- und Darmcatarrh. — Hat die Milch nur bei 4 Säuglingen angewendet: 3 (von welchen 2 krank waren), vertrugen die Milch zeitweise oder überhaupt nicht. — Bei 5 Kindern trotz aller Vorsicht der Anwendung ein absolutes Nichtvertragen beobachtet (Verdaunstörungen und in 2 Fällen Steigerung eines Laryngismus stridulus). — Im Allgemeinen gut, doch musste die Milch in einigen Fällen ausgesetzt werden und hatte nach wiedergeregelter Verdauung eine andere Milch keine Störungen zur Folge. — Durchschnittlich gut; in einzelnen Fällen bei

sehr heruntergekommenen Kindern trotz Verdünnung der Milch mit der doppelten Portion Wasser oder Schleim käsige harte Oeffnung. — Gut; 2mal musste die Milch ausgesetzt werden wegen hochgradiger Verstopfung, trotz Verdünnung mit gleichen Theilen Wasser; beim Gebrauch anderer Milch wurde die Oeffnung gut. — Ausgezeichnet, bis auf 1 Fall, in welchem bei wiederholten Versuchen die Anstaltsmilch immer Verstopfung machte, während eine geringere Milch besser vertragen wurde. — Ausnahmslos gut; zuweilen, selbst bei geeigneter Verdünnung, hartnäckige Verstopfung. — In den meisten Fällen gut; meist Neigung zu Obstipation trotz erheblicher Verdünnung der Milch mit Wasser. — Gut; für die Zeit vom 4. Lebensmonat an zeigte sich gegen die Neigung zu Stuhlverstopfung ein Zusatz von dünnem Kaffee als vortheilhaft. — Meistens vorzüglich, nur hartnäckige Obstipation in den meisten Fällen. — Im Allgemeinen besser vertragen, als alle anderen Surrogate der Muttermilch; bei bereits erkrankten Verdauungsorganen und schwächlichen Kindern konnte jedoch nur in den seltensten Fällen die Anstaltsmilch die guten Erfolge der Muttermilch ersetzen. — Meist gut; in einzelnen Fällen musste jedoch zur Verabreichung von Ammenmilch geschritten werden. — In 1 Fall wurde von dem etwa 3 Wochen alten, von der Brust abgewöhnten Kinde die Anstaltsmilch nicht vertragen und musste schleunigst eine Amme genommen werden. In den übrigen Fällen vertrugen die Kinder die Milch sehr gut. — Nicht in allen Fällen konnte die schliessliche Annahme einer Amme vermieden werden. — Fast ausnahmslos fortwährend gut; die Fälle, in denen wegen Störungen der Verdauung eine andere Ernährungsweise instituiert werden musste, waren verschwindend gering. — Gut; nur in solchen Fällen, wo durch eine andere Ernährungsweise die Verdauung so gestört wurde, dass ein Nahrungswechsel vorgenommen werden musste, wurde einige Male die Anstaltsmilch von dem erkrankten Darm auch nicht vertragen. — Fast stets von Anfang bis zum Ende vorzüglich, nur in 1 Fall musste die Milch vom 3. bis 5. Monat ausgesetzt werden. Von den Müttern der mit Milch zum halben Preis versorgten Kinder wurde nie eine Klage laut, dass die Kinder die Milch nicht vertragen hätten. Sehr viele dieser Kinder waren kränklich und in ihrer Ernährung sehr heruntergekommen, als sie mit der Anstaltsmilch begannen. — Bei richtig individualisirter Verdünnung von der Geburt an fast ausnahmslos gut. Oefters Neigung zu Obstipation, jedoch stets ohne Nachtheil für das Befinden des Kindes. Schwerer, das Leben in höchstem Grade bedrohender Magen- und Darmcatarrh durch den Gebrauch der Anstaltsmilch geheilt. — Fast ausschliesslich gut; in sehr wenigen

Fällen von Magencatarrh durch unbekannte Ursachen musste leichtere Milch gereicht werden, weil durch Wiederaufnahme der Anstaltsmilch Indigestion entstand. Mehrmals schwanden durch Anstaltsmilch Darmcatarrhe, welche bei dem Genuss gewöhnlicher Milch entstanden waren. — Mehr als 100 Beobachtungsfälle: von Anbeginn oder bei gesunden (gestillten) Kindern verwendet, wurde die Milch ausserordentlich gut vertragen. In vielen Fällen gelang es, Magen- und Darmcatarrhe, durch andere unzweckmässige Nahrung hervorgerufen, allein durch sie zu beseitigen; in verhältnissmässig sehr wenigen Fällen dieser Art that eine Amme bessere Dienste. Die gewöhnlich auftretende Obstipation leicht durch Clysmata regulirt. — Gut bei Vermischung mit Haferwasser ($\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$) und ohne Zuckerzusatz. In diesem nassen Sommer hatte man namentlich Gelegenheit zu beobachten, wie durch Grünfuttersmilch veranlasste Darmcatarrhe auf den Gebrauch der Anstaltsmilch sistirten; so auch bei dem eigenen Kind des Arztes, welches in Jugenheim a. d. B. die dortige Milch gut vertrug, nach starken Regentagen aber jedesmal mit Darmcatarrhen zu kämpfen hatte, welche nicht mehr auftraten, sobald das Kind mit Frankfurter Anstaltsmilch genährt wurde. — Nur Gutes zu berichten. Mitunter länger dauernde Magen- oder Darmcatarrhe nach Verordnung der Anstaltsmilch in relativ kurzer Zeit völlig beseitigt. — Magen- und Darmcatarrhe, bei andrer Ernährungsweise aufgetreten, verschwanden häufig ohne weitere Medication durch den Gebrauch der abgerahmten und anfangs stark verdünnten Milch ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ Milch unter abgekochtes Wasser). Dagegen vertrugen auch in schwächster Verdünnung 4 Kinder (theils Neugeborene, theils das eigne, 7 Wochen lang gestillte Kind des Arztes) die Milch nicht, bei welchen bis zu Stimmritzenkrampf gesteigerte Anomalien nach fortgesetztem Gebrauch sich zeigten. Nach dem 7.—8. Lebensmonat wurde von diesen Kindern die wieder versuchte Anstaltsmilch ohne Ausnahme vertragen. — Gut. Vorhandene Magen- und Darmcatarrhe besserten sich, sobald die Anstaltsmilch an Stelle der vorher gereichten Milch trat. Bei von Anfang an ausschliesslichem Gebrauch der Anstaltsmilch Neigung zu Obstipation. — Fast immer vortrefflich (theils pur, theils in wässrigen Verdünnungen oder mit schleimigen Zusätzen, je nach dem Alter und sonstigen Zuständen); selbst mit Darmcatarrhen behaftete Kinder genasen bald unter dem Gebrauch der Anstaltsmilch; einzelne vertrugen sie aber so wenig wie jede andere Milch. — Fast ausnahmslos gut, selbst von solchen Kindern, welche vorher bei anderer Kost, in sp. anderer Milch, Verdauungsstörungen gehabt hatten. — Die Milch wurde nur bei Säuglingen angewendet, welche in Folge von Magen-

und Darmcatarrh absolut keine andre Nahrung mehr vertrugen. Sie bewährte sich dabei zu jeder Jahreszeit. — Darmcatarrhe, die bestanden, heilten rasch. — Bei richtiger Handhabung nie eine Verdauungsstörung beobachtet; bei entsprechender Verdünnung wurde die Milch öfters besser vertragen, als Ammenmilch. Bei oft recht elenden Kindern, die unter dem Gebrauch andrer Milch starke Diarrhöen u. s. w. gehabt hatten, recht guter Erfolg. — Sehr gut, nur 1 Mal nicht vertragen. Ein chronischer Darmcatarrh, bei dem Schleim, Leguminose, Malto-Leguminose u. s. w. nicht vertragen wurde und Medicamente immer nur momentan wirkten, heilte durch Ernährung mit Anstaltsmilch. — Gut; in einigen Fällen von Magen- und Darmcatarrh wurde die Milch mit bestem Erfolg genommen, in einem sehr hartnäckigen Fall ist sie geradezu zum Medicament geworden. — Ausgezeichnet. Kinder, die durch Magen- und Darmcatarrh sehr erschöpft und heruntergekommen waren, erholten sich rasch beim Gebrauch der Anstaltsmilch. — Weitaus bei den meisten Säuglingen sehr gut. Sicherlich weniger dauernde Verdauungsstörungen, als vor Einführung der Anstaltsmilch beobachtet. In zahlreichen Fällen schwanden die Magen- und Darmaffectionen, sobald statt der bisherigen Ernährung mit anderweitig bezogener Milch die Anstaltsmilch gegeben wurde. — Die Milch wurde sehr häufig bei Kindern, die bereits an erschöpfenden Darmcatarrhen litten, angewendet — sie haben sich sämtlich erholt und sind gut gediehen, dick und fett geworden, keines ist gestorben.

Es ergiebt sich aus vorstehenden Antworten: die Anstaltsmilch ist in entsprechender Verdünnung von den Verdauungsorganen der Säuglinge mit seltenen Ausnahmen gut vertragen worden. Neigung zu Obstipation wurde häufig beobachtet. Vielfach wird constatirt, dass Magen- und Darmcatarrhe, welche bei anderweitiger Ernährung entstanden waren, unter dem Gebrauch der Anstaltsmilch geheilt sind.

2. Frage. „Haben Sie (besonders im Sommer) gefährliche oder tödtliche Fälle von Magen- und Darmcatarrh bei den mit der Anstaltsmilch ernährten Säuglingen gesehen?“

Ohne weitere Ausführung wird diese Frage von 60 Aerzten indirect oder ausdrücklich verneint.

Die übrigen Antworten lauten wie folgt:

Auch im Sommer kein gefährlicher Magen- und Darmcatarrh beobachtet, wie früher so oft bei andrer Milch. — Die früher so ungemein häufigen Sommercatarrhe der Verdauungsorgane kommen bei richtigem Gebrauch der Anstaltsmilch gar

nicht mehr vor. — Keine gefährlichen oder tödtlichen Fälle, doch war die Zahl der von dem betr. Arzt beobachteten Fälle nicht gross und es herrschten im letzten Sommer Magen- und Darmcatarrhe überhaupt nicht bedeutend gegenüber den vorhergehenden Jahren. — Mehr als 100 Beobachtungsfälle: Unter Fürsorge zuverlässiger Mütter oder Pflegerinnen bei nicht durch vorherige andre schlechte Nahrung geschwächten Kindern nie ein gefährlicher Magen-Darmcatarrh beobachtet. — Viel weniger Magen- und Darmcatarrhe und viel weniger heftige, als bei Ernährung mit anderer Milch. Gefährliche Sommerdiarrhöen waren selten und viel seltener, als vor Begründung der Anstalt. — Die mit der Anstaltsmilch ernährten Kinder unterschieden sich vortheilhaft von auf andere Weise ernährten, indem auftretender Magen- und Darmcatarrh leichter verlief. Magen- und Darmcatarrh kam überhaupt seltener vor und verlief kein Fall tödtlich. — Unter vielen Kindern 1 Todesfall an Brechdurchfall. — 1 tödtlicher Fall, wahrscheinlich durch nachlässige Behandlung der Milch veranlasst. — Hat gefährliche und auch tödtliche Fälle gesehen, ohne die Erkrankung der Nahrung zuschreiben zu können. — Ja, so dass Wechsel der Ernährungsweise eintreten musste, aber nicht so häufig, wie bei anderen Ernährungsarten. — 2 Mal heftiger Magen- und Darmcatarrh durch Nachlässigkeit in der Verwendung der Milch. — 214 Beobachtungsfälle: In 18 Fällen (= 8%) Magen- und Darmcatarrh beobachtet, mit 3 Todesfällen (= 1,25%), indessen kann in den Erkrankungs- resp. Todesfällen nicht bestimmt versichert werden, dass die Verabreichung der Milch eine correcte war. — In vereinzelten Fällen Entero-Catarrhe bei jüngeren Säuglingen. — Nicht in irgend erheblicher Zahl, 1 Mal mit tödtlichem Ausgang. Erheblich erkrankte der $\frac{3}{4}$ Jahr alte eigene Sohn des Arztes, dessen Brechdurchfall aber wohl einer Erkältung zuzuschreiben ist, da das nebenher gestillte Kind vor und nach der Erkrankung Monate lang die Anstaltsmilch mit bestem Erfolge nahm. — Trotzdem im Allgemeinen die Milch vortrefflich vertragen wird, traten auch bei ihr im Sommer Magen-Darmcatarrhe in gefährlichem Grade auf. — Bei einem vorher gestillten 9monatlichen Kind schwerer Magen- und Darmcatarrh, so dass wieder zur Ammenmilch übergegangen werden musste. — Konnte in der (im Allgemeinen besser als alle anderen Surrogate vertragenen) Anstaltsmilch dennoch einen vollständigen Ersatz für Muttermilch nicht finden, da unter ihrem Gebrauch, sowohl bei der mit Wasser, als auch, wiewohl etwas seltener, bei der mit Haferschleim verdünnten Milch, hartnäckige Dyspepsien und schwere Magen- und Darmcatarrhe, besonders während des Sommers, vereinzelt entstanden, die ein zeitwei-

liges Aussetzen der Milch nothwendig machten. Ein Todesfall kam indessen nicht vor. — Kein tödtlicher, doch mehrere gefährliche Fälle während der warmen Jahreszeit, in welcher aber Miasmen oder Unreinlichkeit ebenso gut die Ursache sein konnten, als die Milch selbst. — Die beobachteten Fälle, spärlich an Zahl, konnten mit 2 Ausnahmen auf Fehler in der Zubereitung und Darreichungsart der Milch zurückgeführt werden. Kein tödtlicher Fall. — Einzelne Fälle vorgekommen, die aber wohl auf unvorsichtige Behandlung der Milch meistens zurückgeführt werden konnten. Tödtlicher Ausgang nie beobachtet, da meistens die Milch ausgesetzt wurde. — Einzelne Fälle von Magen- und Darmcatarrh hier und da beobachtet, doch gingen dieselben unter geeigneter Behandlung (Weglassen der Milch auf kurze Zeit) sehr bald zurück. Kein tödtlicher Fall. — Verdauungsstörungen, besonders im Sommer, wiederholt beobachtet, jedoch keiner mit tödtlichem Ausgang. — Ja, sowohl bei Kindern, die durch Ammenmilch genährt wurden, als bei solchen, die zur Nahrung Anstaltsmilch erhielten. — In Jahren kamen vereinzelte Fälle vor, allein im Allgemeinen nicht mehr, als bei selbststillenden Müttern und guten Schenkammen. Dass die Anstaltsmilch sich in hochgradiger Weise vor der gewöhnlichen Kuhmilch auszeichnet, ist über jeden Zweifel erhaben.

Das Beobachtungsmaterial von mehr als 5 Jahren, soweit es hier zugänglich gemacht ist, ergiebt demnach: es ist aus den Aeusserungen von mindestens 65 Aerzten (unter den 85, welche die gestellte Frage beantwortet haben) zu entnehmen, dass dieselben keinen gefährlichen Fall von Magen- und Darmcatarrh bei den mit der Anstaltsmilch ernährten Kindern zu verzeichnen hatten, ebenso aus den Aussagen von mindestens 76 Aerzten, dass sie einen solchen Fall mit tödtlichem Ausgang nicht beobachtet haben. Die nach dem Bericht der übrigen Aerzte vereinzelt vorgekommenen schweren Magen- und Darmcatarrhe werden bezüglich ihrer Ursache theilweise auf fehlerhafte Behandlung der Milch zurückgeführt.

3. Frage: „Welches waren die Erfolge der Anstaltsmilch für die Ernährung und den Gesundheitszustand der Säuglinge?“

Bezüglich der Antworten auf diese Frage ist zu bemerken, dass dabei von den unter 1 und 2 angeführten Ausnahmefällen, in welchen die Milch nicht vertragen wurde, abgesehen wird, und dass es sich also hier nur um diejenigen Kinder handelt, deren Verdauungsorgane die Milch gut vertragen haben.

Ohne weitere Ausführung antworten 20 Aerzte mit: günstig, gut, befriedigend, stets sehr günstig, vorzüglich, in jeder Beziehung befriedigend, sehr gut, sehr befriedigend, durchweg gut, ganz vortrefflich, sehr vorzüglich.

Ebenso 4 Aerzte mit: durchschnittlich gut, meist gut, mit wenigen Ausnahmen günstig, in den meisten Fällen ganz trefflich.

Die übrigen Antworten lauten wie folgt¹⁾:

In der eminenten Mehrzahl der Fälle die trefflichsten Resultate. Fettbildung und Straffheit der Muskulatur schritten in gleicher Weise voran. — Gut; die Kinder gediehen und nahmen an Gewicht zu. — In hohem Grad befriedigend; die Ernährung und der Gesundheitszustand liessen in den meisten Fällen nichts zu wünschen übrig. — Die Ernährung liess in der That nichts zu wünschen übrig, insofern eine Muttermilch nicht zu erlangen war. — In 20—25 Beobachtungsfällen stets Gewichtszunahme und bei genügender, jeweiliger Verdünnung niemals Störungen irgend welcher Art, bei 2 Kindern sogar auffallend rasche Zunahme des Körpergewichtes. — Wendete stets die Anstaltsmilch an, wo die Säuglinge der Mutter- oder Ammenmilch entrathen mussten, und war nur selten genöthigt, die Nahrung zu wechseln. Die Kinder gediehen sehr gut. — Diejenigen Kinder, welche die Milch gut vertrugen, gediehen vortrefflich. — Durchaus befriedigend, wo, wie es grösstentheils der Fall war, die Milch gut vertragen wurde. — Die Kinder nahmen sehr regelmässig und meist sehr viel zu, in spec. war die Knochenentwicklung ausnahmslos gnt. — Hat die Milch nur bei 4 Säuglingen angewendet; das einzige Kind, das die Milch anscheinend gut vertrug, nahm nicht an Gewicht zu (es trat später ein Abscess am Bein auf, wahrscheinlich in Folge einer septischen Infection von der Nabelwunde aus). — 214 Beobachtungsfälle: Erfolge für Ernährung und Gesundheitszustand ganz vortreffliche. Günstige Ziffern der zeitweilig constatirten Gewichtszunahme; auch die Resistenz gegen intercurrente Krankheiten war sehr günstig. — Die Kinder, welche die Milch vertrugen, gediehen vortrefflich. — In vielen Fällen ohne Zweifel gut. — Die betr. Kinder gediehen ganz vortrefflich. — Stets gut; die Kinder nahmen zu, wurden kräftig und blieben gesund. Hatte niemals Ursache, nach einer anderen Nahrung zu suchen; die früher gern gegebene condensirte Milch hatte nie die gleichen Erfolge. — Wo die Milch gut vertragen wurde, recht günstig; insbesondere schien die Knochenbildung durchaus normal. — Mehr-

1) Die Reihenfolge derselben, wie sie im ursprünglichen Bericht enthalten war, ist ein wenig geändert worden.

mals Abnahme an Gewicht in den ersten Tagen, dann normale Zunahme. — Bei richtiger Anwendung fast durchgehends sehr günstig. — Beinahe immer auffallende Zunahme der Säuglinge. — Gute Zunahme an Gewicht und treffliches Gedeihen; nur ist die Neigung zu Verstopfung häufig zu beobachten. — Die Kinder gediehen, sofern nicht sonstige krankhafte Veränderungen vorlagen, stets gut. — Nur 1 Fall: vorzügliches Gedeihen des Kindes. — Die denkbar günstigsten Erfolge, sowohl in der Privatpraxis, als auch bei 3 eigenen Kindern des Arztes. — Meistens sehr befriedigend, nur in 1 Fall eine hinter dem Mittel zurückbleibende Gewichtszunahme. — Durchaus gut, wenn die Ernährung eine regelmässige und die Reinhaltung von Kind, Wäsche und Gefässen eine exacte war. — Ausnehmend gut, auch bei solchen Kindern, die anfangs die Anstaltsmilch nicht vertrugen. — Ausgezeichnet; am Besten war das zu sehen bei den oft ganz elenden Kindern der unbemittelten Eltern, welche die Milch zu halbem Preis bekamen. Namentliche Anführung einer Anzahl von Kindern, welche nach Ansicht des Arztes ohne die Anstaltsmilch nie durchgekommen wären. — Ausgezeichnet, und besonders bei solchen Kindern deutlich sichtbar, welche vorher auf andere Weise ernährt wurden. Auch bei solchen Kindern, welche früher zuerst durch die Mutter oder eine Amme gestillt wurden, war der Erfolg ein sehr zufriedenstellender. — Sehr gut. Zunahme normal und sogar über Erwarten gut bei sehr schwächlichen Kindern. — Nur günstig. Auffallend besseres Fortfahren von zum Theil recht heruntergekommenen Kindern, die früher mit anderer Milch genährt worden, sobald denselben einige Zeit die Anstaltsmilch gereicht wurde. — Sehr zufriedenstellend; besonders wenn vorher andre Milch geringerer Qualität gegeben worden war, trat die segensreiche Wirkung der Anstaltsmilch augenfällig hervor. — Alle Kinder gediehen gut, auch die Kinder schwindstüchtiger Eltern wurden fett und kräftig, rhachitische Bildungen zeigten sich in keinem Falle. Durchschnittliche Zunahme per Tag 25 Gramm; der Durchschnittszustand der Säuglinge liess auch sonst nichts zu wünschen übrig. — Vorzüglicher Erfolg bei dem eigenen Kinde des Arztes, welches von der 3. Lebenswoche an ausschliesslich Anstaltsmilch erhielt; die vorher bestandenen Verdauungsschwerden schwanden und die Ernährung ging ohne jede Störung vor sich; die Zunahme des Körpergewichtes war eine äusserst befriedigende. — Die Entwicklung war gleichmässiger, als bei Ernährung mit anderer Kuhmilch. Weniger häufig Hautausschläge. Ein Mal im Zusammenhang mit der in der Anstalt ausgebrochenen Klauenseuche (1877) Eczem des Kopfs und Gesichts. — Mit der Anstaltsmilch genährte

Kinder, die von Frankfurt im Sommer nach Homburg v. d. H. kamen, waren wohl und von blühendem Aussehen; solche, die an letzterem Ort bei gewöhnlicher oder condensirter Milch oder anderen Kinder-Nährpräparaten nicht gedeihen wollten, nahmen bei der Anstaltsmilch rasch zu. — In einer relativ viel grösseren Anzahl von Fällen normale Entwicklung und ungestört gutes Gedeihen der Kinder, als bei allen anderen Surrogaten der Muttermilch. — In den meisten Fällen zufriedenstellende Erfolge; es ist dem betr. Arzt die Anstaltsmilch das liebste der künstlichen Ernährungsmittel gewesen. — Bei richtiger Anwendung und Ueberwachung durchweg sehr gut; wo es daran fehlte, musste mehrmals die Milch aufgegeben und eine Amme genommen werden. Auf der anderen Seite heilten öfters durch den Gebrauch der Anstaltsmilch chronische Ernährungsstörungen und Rhachitis, 1 Mal hochgradige Anämie mit Milztumor, bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahr. — Sowohl bei den Kindern eigner Praxis, als bei den Kindern unbemittelter Eltern, welche die Milch zu halbem Preis erhielten, wurde stets beobachtet, dass die Kinder in der Ernährung vorzüglich zunahmen und ihr Gesundheitszustand nur rühmensewerth war. — Die Ernährung nahm meist sehr regelmässig zu, regelmässiger, als bei anderer Kuhmilch. Die Zunahme überstieg per Woche oft das dem Alter des Säuglings entsprechende Durchschnittsgewicht. Nicht allein Fett wurde angebildet, sondern auch Fleisch und Knochen-Wachsthum geschah in wünschenswerther Weise. — Bei Kindern nach ihrer Abgewöhnung von der Brust ausnahmslos nur die vortrefflichsten Resultate. — Durchaus günstig für Säuglinge etwa vom 3. Monat ab bei entsprechendem Mischungsverhältniss und Darreichung in entsprechend grossen Zwischenräumen (3 Stunden). Der günstige Erfolg für Ernährung und Gesundheitszustand war um so ersichtlicher, als c. p. die Kinder älter und ihre Verdauungsfähigkeiten stärker wurden. — Die von den ersten Wochen an mit der Anstaltsmilch genährten Kinder gediehen unter sonstigen günstigen Bedingungen ihrer Gesundheit mindestens ebensogut, wie solche, welche durch Ammen genährt wurden. Auch die meisten, welche vorher 6—9 Mon. lang Ammenmilch bekommen hatten, vertrugen die Anstaltsmilch gut. Schwierigkeiten in der Ernährung mit Anstaltsmilch kamen am häufigsten da vor, wo vorher mit minderwerthiger Milch oder sonstiger künstlicher Ernährung experimentirt worden war. — Mit geringen Ausnahmen ausgezeichnet; wurde die Milch vertragen, so gediehen die Kinder prächtig; Säuglinge, die von Geburt an mit Anstaltsmilch ernährt wurden, gediehen vorzüglich. — Nur 1 Fall: das eigne Kind des Arztes, das die Milch von Anfang an bekam, gedeiht vortreff-

lich, hatte oft über Durchschnittsgewicht, fühlt sich augenscheinlich sehr wohl. — Sehr befriedigend; anderen künstlichen Ernährungsmitteln vorzuziehen. — Ernährung und Gesundheitszustand der Säuglinge war gut, doch stellte sich bei längerem Gebrauch Verstopfung ein. Auch wurde nach zurückgelegtem $\frac{1}{2}$ Jahr eine gute reine Bauernmilch von den Kindern der Anstaltsmilch vorgezogen und ohne Verstopfung oder sonstige Nachtheile vertragen. — Regelmässig günstig; Gewichtszunahme normal; selbst in einigen Fällen, wo ein Aufgeben der Ammenernährung schon in den ersten 2 Lebensmonaten nöthig wurde, war beim Uebergang zur Anstaltsmilch kein ungünstiger Rückschlag auf die Ernährung bemerkbar. — Fast immer waren die Erfolge (die sehr häufig durch fortdauernde Wägungen controlirt wurden) ausserordentlich befriedigend: in mehreren Fällen machten bei der Anstaltsmilch Kinder vortreffliche Fortschritte, welche bei Ernährung durch eine Amme nicht recht gedeihen wollten. — Sehr günstig; die Kinder gediehen sehr gut, wenn auch der betr. Arzt nie Prachtexemplare, wie man sie zuweilen bei einer recht guten Amme zu sehen bekommt, gesehen hat. — Ausgezeichnet; in sehr vielen Fällen gediehen die Kinder gerade so, wie es nur bei den besten Brustkindern der Fall ist. — Ueber 100 Beobachtungsfälle: Die Säuglinge zeigten in ihrer Entwicklung keinen Unterschied mit solchen, die gute und reichliche Ammenmilch erhalten, abgesehen von häufig auftretender, langanhaltender Darmträgheit. — Sehr befriedigend; einzelne Kinder gediehen wie bei der besten Ammenmilch. — Sehr gut; in vielen Fällen (darunter solche der eigenen näheren und entfernteren Familie des Arztes, die auf's Genaueste controlirt werden konnten) in der Gleichmässigkeit und dem Endresultat der Ernährung mit guter Ammenmilch völlig gleichwerthig. Die Knochenentwicklung besonders war eine durchaus normale und jede Spur von Auftreibung u. s. w. fehlte. — Sah wiederholt, dass die Säuglinge ebensogut genährt und gesund sich entwickelten, wie Brustkinder. — Die Kinder gediehen gut; einige schön normale Exemplare stehen zu Diensten. — Erfolge in der Regel denen gleich, welche durch sehr gute Ammen zu erreichen sind (so auch bei dem eignen Kinde des Arztes); die Knochenentwicklung war stets eine durchaus normale. — Fast immer vorzüglich. Die Kinder gediehen so gut wie bei der Ernährung mit Muttermilch. — Sehr gut; ausser der Muttermilch das beste Ernährungsmittel für Säuglinge.

Ueber die Erfolge der Anstaltsmilch für Ernährung und Gesundheitszustand der Säuglinge haben somit fast ausnahmslos sämtliche Aerzte in günstiger Weise berichtet.

Es ist schliesslich mitzutheilen, dass 1 Arzt, ohne auf die gestellten Fragen einzugehen, sich folgendermassen geäussert hat: „ich kann aus meiner Praxis nur soviel mittheilen, dass die Milch ohne Verdünnung auf die Dauer von Kindern nicht gut vertragen wird. Im verdünnten Zustand verfehlt sie insofern ihren Zweck, als sie dann nicht besser ist, wie die gewöhnliche Stadtmilch (in unverfälschtem Zustande) und also unnöthigen Kostenaufwand verursacht. Einen edlen Wein wird doch Niemand mit Wasser mischen“ u. s. w. Auch glaubt der betr. Arzt, dass in der Armenpraxis mit der Kurmilch Missbrauch getrieben werde.

Bei Zusammenfassung aller auf unsere Fragen eingegangenen Antworten ergiebt sich, dass — mit Ausnahme der zuletzt berichteten Meinungsäusserung — über die Bedeutung der Anstaltsmilch als Ernährungsmittels für Säuglinge von keiner Seite abfällig geurtheilt worden ist.

4. Frage. „Welche Veränderungen im Betrieb der Milchkuranstalt halten Sie für rathsam?“

Die grosse Mehrzahl der Aerzte äussert sich dieser Frage gegenüber negativ, zum Theil unter Hinweis auf persönlich mangelnde Erfahrung.

Die sonstigen Antworten lauten wie folgt:

Glaubt, dass die Anstalt nicht besser geleitet werden kann, als sie es eben wird. Jahraus jahrein ist die Milch von der gleichen vorzüglichen Beschaffenheit. Sie wird wohl von keinem ähnlichen Produkt übertroffen. — Die Organisation ist vorzüglich. — In jeder Beziehung zufrieden. — Nie eine Klage zugegangen. — Constatirt mit Freuden, dass auch in der Sommerfrische ausserhalb Frankfurts wohnenden Familien die für die Säuglinge so wünschenswerthe Nachlieferung der Kurmilch in coulanter und völlig zufriedenstellender Weise ausgeführt wurde, so dass bei dem Orts- und Luftwechsel der verderbliche Nahrungswechsel vermieden blieb. — Spricht sich anerkennend aus bezüglich der exacten Lieferung der Anstaltsmilch nach ausserhalb, resp. nach Jugenheim a. d. B., wo man jeden Morgen 9 Uhr im Besitz der Anstaltsmilch war (August und September), ohne dass dieselbe auch nur ein einziges Mal sauer oder weniger gut gewesen wäre. — Gibt zu erwägen, ob es dem Publikum gegenüber nicht geeigneter wäre, die Anstalt „Milchkuranstalt des Frankfurter Aertzlichen Vereins“, was sie doch wirklich sei, zu benennen? — Hält es für rathsam, dass die Morgenmilch (im Winter) spätestens um 7½ Uhr bei den letzten Kunden abgeliefert wird. — Wünscht besondere, früher zu expedirende Wagen für diejenige Milch, welche zum Gebrauch für Säuglinge bestimmt ist. — Wünscht,

dass den Kutschern eingeschärft wird, die Ablieferung der Milch nicht aufzuhalten durch lange Unterhaltung mit den Dienstmädchen, welchen sie die Flaschen abgeben. — Wünscht auch für Bockenheim täglich 2malige Ausgabe der Milch während der heissen Jahreszeit. — Beantragt, die Vorschrift auszugeben, dass die Milch nicht nur 1 Mal durchgekocht werde, sondern dass dies mit der jeweilig zu verabreichenden Nahrung nochmals unmittelbar vor dem Gebrauch ausgeführt werde. — Wünscht für Kinder über $\frac{1}{2}$ Jahr Erzeugung der Milch nach dem bei den Bauern üblichen Verfahren. Preisminderung auch sehr zu wünschen. — Wenn möglich ein billigerer Preis, damit der Gebrauch der Anstaltsmilch ein noch allgemeinerer werde. — Ein etwas billigerer Preis wäre, wenn irgend möglich, wünschenswerth. — Hat nur den Wunsch, dass die Milch billiger geliefert würde, um sie allgemeiner einführen zu können. — Billigeren Preis (?). — Leider für den Armen zu theuer. — Der Preis hält Viele ab, die Milch zu beziehen, und selbst Versicherungen, dass die Milch preiswürdiger und nutzbringender, als andere Milch sei, finden keinen Glauben. Kann der Preis nicht reducirt werden? — Trotz Betonung des höheren Nährprocents der Anstaltsmilch stösst man mitunter wegen der Preise auf Schwierigkeiten. — Ermöglichung eines geringeren Preises, um auch den Kindern von weniger Bemittelten den Vortheil einer frischen, unverfälschten und guten Säuglingsmilch zu verschaffen. — Die Milch kommt nicht dem Publikum zu Gute, das ihrer am meisten bedarf und wäre in dieser Hinsicht (NB. wenn möglich) zu wirken. — Preis für die mittlere und arme Klasse zu hoch. „Die Dampfmolkerei in der Schweizerstrasse bezieht erste Qualität Milch, das Liter für 9 Pf.; 41 Pf. als Marke für Reinlichkeit ist enorm. Futter aus der Schweiz bezogen ist zwecklos, das hiesige thut dieselben Dienste.“ — „Trotz aller Auseinandersetzungen und öffentlich ausgeführten Berechnungen ist die Milch zu theuer, nicht etwa für den Besitzenden, der sie bezahlen kann, oder den notorisch Armen, dem ja jetzt Gratismilch und andere Unterstützung gewährt werden, sondern für den kleinen Mann und den unteren Mittelstand, der absolut jede Unterstützung zurückweist.“ Es wird hinzugefügt, dass denen, welche nicht genau mit Anlagekapital, Betriebskosten, Unterhaltung des Viehstandes u. s. w. u. s. w. bekannt seien, eine Entscheidung über die behufs billigerer Production vorzunehmenden Veränderungen unmöglich sei. — Bedauert, dass der hohe Preis der Milch so oft ein Hinderniss für ihre Anwendung sei und fragt an, ob es nicht möglich sei, die der Anstalt übriggebliebene Milch zu einem billigeren Preis abzugeben? — Im Interesse der minder Bemittelten

Herabsetzung des Preises dringend zu wünschen. Giebt der Erwägung anheim, ob nicht die Preise verschieden abgestuft zu stellen seien bei Verpflichtung, die Milch $\frac{1}{2}$ resp. 1 Jahr lang zu beziehen? — Wünscht für den $\frac{1}{2}$ Liter Preisherabsetzung auf 25 Pf. — Wenn irgend möglich Herabsetzung der Preise. Die leider eingegangene Beschaffung von Milch zu halbem Preise an Unbemittelte hatte ganz vorzügliche Dienste geleistet. — Für die Kinder armer Leute wäre es eine grosse Wohlthat, wenn die Milch wieder zu einem billigeren Preise abgegeben werden könnte. — Wünscht, dass es, namentlich für den nächsten Sommer, wieder möglich gemacht würde, unbemittelten gewissenhaften Eltern die Milch zu halbem Preis zu gewähren. — Wünscht, dass auch fernerhin darnach gestrebt würde, die Anstaltsmilch den Kindern armer Leute zugänglich zu machen. — Wünschenswerth, dass für arme Leute die Milch billiger oder gratis verabreicht würde. Das Eingehen der Verabreichung von Milch zu halbem Preis ist sehr zu bedauern. 2 Zwillingen einer sehr armen Frau konnte die Milch nicht gratis verschafft werden; in Folge dessen starb 1 Kind bald an Gastro-Enteritis, das andere ist wegen mangelnder Nahrung im höchsten Grade elend. — Ein Arzt sagt in einem seine Antworten begleitenden Schreiben: „Für eine recht grosse Anzahl meiner kleinen Patienten deckt sich die Frage: Anstaltsmilch oder nicht? mit der Frage: Sein oder nicht sein? — Was für ein Segen durch die Anstaltsmilch bewirkt werden kann, sah ich bei meiner, namentlich die ärmere Klasse umfassenden Praxis, als das Institut im Stande war, die Milch zum halben Preis zu geben. Mit thränenden Augen kamen die Mütter zu mir, als dies nicht mehr möglich war, zuweilen verzweifelt, dass ihr Kind — erst so elend und dann so gut bei der Anstaltsmilch gediehen — nun dem früheren Elend wieder verfallen sollte, da sie die theure Milch nicht mehr zahlen konnten. Sollte es nicht möglich sein, die nöthigen Mittel auf die Dauer zu schaffen, um auch der ärmeren Klasse den Vortheil der Milch zukommen zu lassen und so eine grosse Anzahl von Menschenleben dem sicheren Verkommen zu entreissen?“

Neben den Bemerkungen bezüglich des Preises der Milch (dessen Herabsetzung leider unmöglich ist), sowie einigen Wünschen in Betreff der Lieferungszeit, sind demnach folgende Betriebsänderungen vorgeschlagen worden: 1) Einführung besonderer Wagen für Säuglingsmilch (diese Massregel — für die wir ein Bedürfnis nicht anzuerkennen vermögen — wäre praktisch kaum ausführbar und würde jedenfalls mit den Betriebskosten den Preis der Milch erhöhen). — 2) Abschaffung des Schweizer Heues als Futter für die Kühe (die Verwendung

desselben ist, wie schon öfter betont, keine Forderung des Anstaltsprogrammes, sondern wurde nur beibehalten, weil sie sich vermöge des erzielten grösseren Milchquantums als finanziell vortheilhaft erwiesen hatte). 3) Production von Milch nach dem bei den Bauern üblichen Verfahren, für Säuglinge, die das erste halbe Jahr überschritten haben (eine Neuerung, die, wenn sie ausführbar wäre, doch den Wünschen der übrigen Aerzte unseres Wissens nicht entsprechen würde).

Abgehen von dem zuletzt erwähnten Antrag ist uns keine Massregel vorgeschlagen worden zur Abänderung der Principien, nach welchen die Frankfurter Milchkuranstalt organisirt ist.

Die hier mitgetheilten Resultate unserer Enquete können nicht denen eines exacten Experimentes gleich gerechnet werden, aber sie sind doch, wie ich glaube, von sehr überzeugender Art, weil bei Massenhaftigkeit des Materials und grosser Zahl der Beobachter im Ganzen eine wesentliche Uebereinstimmung der Erfahrungen und Urtheile überall hervortritt. Wenn daher auch ohne Zweifel im Einzelnen manches Unge- naue und Irrige ausgesprochen worden sein mag, so kann man doch aus dem Ganzen zu Schlüssen kommen, welche Anspruch auf grosse Zuverlässigkeit haben.

In einer Publication aus dem Jahre 1879 (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege XI. H. 2 u. 3) habe ich gesagt, dass die Erfolge der Anstaltsmilch für die Ernährung der Kinder „geradezu überraschend günstige“ seien. Durch das Gesamturtheil der Collegen erhält das jetzt seine Bestätigung, und auch alles das, was ich damals weiter über die Wirkungen der Milch berichtet hatte, findet sich wieder in den oben verzeichneten Resumés. Es giebt demnach einzelne Kinder, welche die Anstaltsmilch (und, wie ich meinerseits glaube, dann auch überhaupt Kuhmilch) nicht (vielleicht aber noch das Biedert'sche Rahmgemenge oder die Rahmconserven?) vertragen; bei allen übrigen Säuglingen darf man auf sehr befriedigende Resultate der Anstaltsmilch rechnen — vorausgesetzt, dass die Ernährung sorgfältig geleitet und überwacht wird. Die Nothwendigkeit dieser Voraussetzung wird selbstverständlich immer eine schwache Seite der künstlichen gegenüber der natürlichen Ernährung bleiben. Es können Fehler in der Behandlung der Milch gemacht werden, und Fehler in dem Grad ihrer Erwärmung, in der Häufigkeit und Quantität der gereichten Portionen, besonders aber in der vorgenommenen Verdünnung, wobei, was den letzteren Punkt betrifft, ich bemerken muss, dass, so sehr Biedert im Allgemeinen Recht hat, auf verhältnissmässig grosse

Verdünnung zu dringen, ich mich doch wiederholt überzeugt habe, wie nicht nur eine zu geringe, sondern zuweilen auch eine zu weit gehende Mischung die Milch unverträglich macht und wie das zutreffende Mass individuell ganz erstaunlich verschieden ist. Mancher Fall, in dem die Anstaltsmilch angeblich nicht vertragen oder in welchem bei deren Gebrauch ein unglücklicher Ausgang beobachtet worden ist, wird ohne Zweifel darauf beruhen, dass es nicht gelungen war, den richtigen Weg zu finden, oder dass geradezu grobe Fehler gemacht worden waren. Uebrigens kann man getrost sagen, dass, wenn bei eingetretener Verdauungsstörung sachverständiger Rath rechtzeitig eingeholt und strict befolgt wird, es zu irreparabelm Schaden wohl nur ganz ausnahmsweise kommen mag. Es ist wahrhaft überraschend und in hohem Grade erfreulich, aus unserer Enquete zu ersehen, wie ausserordentlich günstig die Frage nach dem Vorkommen ernsterer Verdauungsstörungen beim Gebrauch der Anstaltsmilch, sowie nach den durch solche Störungen herbeigeführten Todesfällen beantwortet worden ist. Auch hat die Anstaltsmilch, wie die Enquete ergiebt, die entscheidende Probe bestanden, dass sie als zweckmässiges Nahrungsmittel bei selbst weit gediehenen Erkrankungen der Verdauungsorgane vielfach sich bewährt hat. Gleichwohl bezweifle ich nicht, dass bei einer vergleichenden Statistik der Mortalität die durch Anstaltsmilch genährten Säuglinge mit einer etwas höheren Zahl erscheinen würden, als die Brustkinder, weil eben die für Erstere nothwendige Sorgfalt nicht in allen Fällen beobachtet wird. Es liegt also immerhin nach dieser Seite, d. h. in der leichteren Möglichkeit von Verdauungsstörungen das Risiko, dem man sich bei Einleitung der Ernährung mit Thiermilch unterwirft. Was dagegen den Nähreffect der Anstaltsmilch unter vorausgesetzter Vermeidung oder Ausgleichung von Verdauungsstörungen betrifft, so mag unsre Enquete wohl jeden Unbefangenen zu der Ueberzeugung führen, dass hier die genannte Milch in ihren Erfolgen gegen eine gute Frauenmilch nicht zurücksteht.

Eine solche Ueberzeugung haben auch die nicht wenigen Aerzte unserer Stadt an den Tag gelegt, welche, statt ihren Kindern Ammen zu geben, dieselben mit Anstaltsmilch ernährt haben, ohne dass sie durch pecuniäre Rücksichten dazu genöthigt gewesen wären. Es ist leicht gesagt, dass, falls die Mutter nicht stillen kann, eine gute Amme den vollkommensten Ersatz biete — Niemand wird's bestreiten! aber wenn nur auch wirklich immer die für gut gehaltene Amme sich als solche bewähren würde! Wie oft ist das keineswegs der Fall! Es geschieht bekanntlich nicht selten, dass für einen Säugling eine kleine Serie von Ammen verbraucht wird, weil

stets die neue den gehegten Erwartungen nicht oder nur für kurze Zeit entspricht. Wenn in solchen Fällen das Gedeihen des Kindes Noth leidet, ja selbst sein Leben bedroht wird, so sieht man andererseits häufig auch da, wo die Ammenwahl anscheinend geglückt war, dass das Kind erst nach Ablauf der Säuglingsperiode bei anderweitiger Nahrung sich wirklich befriedigend zu entwickeln beginnt. Eine Enquete über die Erfolge der Ammenmilch würde darum bezüglich der Frage nach dem Nähreffekt keineswegs nur Vortheilhaftes zu Tage fördern, und wenn bei dieser Ernährungsart das Risiko der Verdauungsstörungen, wie es für den Gebrauch der Thiermilch gilt, ganz oder fast ganz wegfällt, so fehlt es andererseits doch auch hier nicht an sehr fatalem Risiko, jenem nämlich, welches sich auf Uebertragung von Krankheiten durch die Amme bezieht. Die Syphilis und die Tuberculose sind Leiden, welche auch der sorgfältigsten Untersuchung bei Annahme der Amme verborgen bleiben können und welche auch noch während der Funktionszeit der Stillenden möglicherweise erst zur Entwicklung kommen werden. Weiterhin bleibt es übrigens, trotz Allem was man sagen mag, eine Wahrheit, dass das System der Ammenhaltung unmoralisch ist. Ich glaube, dass Jeder, dem es seine Mittel möglich machen, eine Amme für sein Kind suchen wird, wenn er vermeint, das Wohl desselben nur durch diese Massregel sichern zu können, aber dabei sollte doch auch Jeder wissen und sich gestehen, dass er zu gleicher Zeit Gesundheit und Leben eines anderen Kindes Preis giebt; ja, da es selten ist, dass man gleich mit der ersten Amme auskommt, die entlassene aber, ohne eine zweite Ammenstelle zu finden, doch zu ihrem eigenen Kinde selten zurückkehrt, so kann man ohne Uebertreibung sagen, dass für das eine Kind des Wohlhabenden in der Regel mehrere, manchmal eine ganze Anzahl von Kindern der Armen zum Opfer gebracht werden. Es wird dagegen eingewendet, dass die Amme, wenn sie keine Stelle in fremdem Hause fände, gleichwohl ihr eignes Kind nicht nähren würde, aber das trifft doch für viele Fälle nicht zu, und sagen wir ehrlich, dass wir gerade diejenige Amme, für welche es nicht gilt, als die solidere und vertrauenswürdigere Persönlichkeit mit Vorliebe erwählen werden — sagen wir ehrlich, dass diese und andere, ähnliche Beschönigungsversuche nicht im Stande sind, den Egoismus unsrer Handlungsweise zu verdecken. Eine wirklich reelle Minderung der Schuld, die man auf sich nimmt, kann nur durch entsprechende Fürsorge für das von der Brust entfernte Kind der Amme geleistet werden. — Es ist hier nicht der Ort, das ganze Capitel eingehender zu behandeln, jedenfalls erscheint aber so viel als selbstredend: das sociale Pro-

blem, das uns in der Frage der Säuglingsernährung erwachsen ist, wird nicht dadurch gelöst werden, dass man rath, dem einen Kind die Brust zu nehmen, damit sie einem andern gegeben werden könne.

Wenn wir Alles aufbieten, um die natürliche Ernährung des Kindes durch die eigene Mutter zu fördern, so haben wir leider bis jetzt doch wenig Aussicht, auf diesem Wege die Existenz jenes Problems aus der Welt zu schaffen; vielmehr scheint es bedauernswerther Weise eine Thatsache zu sein, dass unter unseren Culturverhältnissen die Fähigkeit der Frauen zum Stillen immer mehr abnimmt. Um einen missbräuchlichen Verzicht auf das Stillen zu bekämpfen, pflegt man in theoretischen Sätzen die Contraindicationen gegen dasselbe sehr eng zu begrenzen. So wollen die von Baginsky, Börner und Guttman neuerdings aufgestellten Regeln (Archiv für Kinderheilk. IV. 11 u. 12) den durch ihren Lebensberuf nicht verhinderten Frauen das Stillen nur dann erlassen, „wenn die Mutter nicht hinlänglich Nahrung hat“ oder wenn sie „ernstlich krank, insbesondere lungenkrank ist“. Lange nicht so weit geht Biedert, der zwar Schwäche der Mutter an und für sich nicht als Contraindication gelten lässt, aber doch einräumt, dass während und in Folge des Stillens die Schwäche bis zu einem Grade fortschreiten kann, der das Absetzen des Kindes von der Brust zur Nothwendigkeit macht. Auch findet Biedert das Stillen aus Rücksicht auf die körperliche Entwicklung der Mutter bedenklich, wenn diese noch nicht das 20. oder 21. Lebensjahr erreicht hat, und durchaus unstatthaft erscheint es ihm, wo Lungenschwindsucht auch nur dadurch droht, dass ein ausgemachtes Erbverhältniss bezüglich dieses Leidens in der Familie vorhanden ist. Durch die genannten Restrictionen erkennt Biedert an, dass die Ausgabe an Kräften und Säften, mit denen das Säugungsgeschäft verbunden ist, einen schlecht ausgestatteten Haushalt zu ruiniren vermag; es ist aber nicht einzusehen, warum ein vollendeter Schwächezustand nur dann solche Gefahr bringen soll, wenn seine Ursache das schon ausgeübte Stillen selbst ist? warum Disposition zur Phthisis als bedrohlich für eine Stillende nicht anzusehen wäre, ausser wenn sie auf erblicher Anlage beruht? Meines Erachtens wird es auch für die Zukunft, wie bisher, dabei bleiben, dass man mancher Frau, die nicht „ernstlich krank“, aber schwächlich, anämisch, besonders vielleicht durch rasch aufeinander folgende Wochenbetten erschöpft ist, das Stillen untersagen muss, und es wäre daher am Platz, den von Baginsky, Börner und Guttman aufgestellten Regeln noch hinzuzufügen, dass eine Mutter nicht säugen soll, wenn man Aussicht hat, sie dadurch „ernstlich krank, insbesondere

lungenkrank“ zu machen. Was aber die Interessen des Kindes bei der Ernährungsfrage betrifft, so kann man auch hier der in jenen Regeln ausgesprochenen Auffassung nicht zustimmen, welche, sobald nur eine eigentliche Krankheit der Mutter nicht vorliegt, lediglich der Quantität der vorhandenen Milch eine Bedeutung zugesteht. Ich muss auf das Capitel der Verschiedenheiten von Milchqualität später noch einmal eingehen; für jetzt sei nur gesagt, dass sich oft genug die Frage aufdrängt, ob dem Wohl des Säuglings nicht entschieden gedient werde, wenn man das dürftige Nahrungsproduct der schwächlichen, blutarmen Mutter durch eine aus gesunder Quelle fliessende, gehaltvolle Thiermilch ersetzt? Oder sollte als stillende Mutter eine Frau Vorzügliches leisten, der man als Amme unbedingt den Laufpass geben würde? Häufig wird man allerdings eine nach allen Richtungen befriedigende Auskunft darin finden, dass man die Kuhmilch als „Beinahrung“ giebt — die Mutter wird geschont, das Kind gut genährt, und gegen Verdauungsstörungen bleibt in der Mutterbrust dem Kind, wie Biedert sagt, die Citadelle, auf die man sich bei eintretender Gefahr zurückziehen vermag — ein practisch vielfach sehr empfehlenswerther Modus der Ernährung, der in den Regeln von Baginsky etc. gar nicht vorgesehen ist. — Im Uebrigen wird der Arzt sich hüten müssen, ohne Noth von dem geheiligten Satze abzugehen, dass die Mutter ihr eignes Kind nähren soll, aber er darf sich doch sagen, dass er der Frage nach Ernährung des Säuglings ganz anders, frei und sorgenlos, gegenübersteht, wenn er weiss, dass er über eine gute und bewährte Thiermilch zu verfügen hat, sei es, dass sie als ausschliessliches Nahrungsmittel, sei es, dass sie nur als Beinahrung in Betracht kommt — ganz anders, als wenn er das Bewusstsein hat, dass durch Anordnung der natürlichen Ernährung vielleicht die Gesundheit der Mutter, durch Einleitung der künstlichen aber Gedeihen und Leben des Kindes gefährdet wird.

Ich bekenne, dass ich vor Gründung unserer Milchkuranstalt ein entschiedener Gegner der künstlichen Ernährung war, und dass ich, wo es die Mittel der Eltern irgend zulassen, die Annahme einer Amme auf das Ernstlichste anrieth, nicht nur mit Rücksicht auf die grosse Sterblichkeit der Kuhmilchkinder, sondern auch, weil ich aus Erfahrung wusste, dass mittelst der damals zu Gebote stehenden gewöhnlichen Kuhmilch fast niemals ein befriedigender Ernährungszustand der Kinder zu erreichen war — wenn ein Säugling mit runden, fest anzufühlenden Extremitäten sich präsentirte, so konnte man, ohne zu fragen, sicher sein, dass er gestillt wurde. Ich glaube auch, dass die Einführung der condensirten Milch, der Kindermehle und anderer künstlicher Surro-

gate relativ vortheilhaft für die Säuglingsernährung war, gegenüber der in jeder Beziehung unzuverlässigen Milch, die uns nach der Stadt geliefert wurde, vortheilhaft hauptsächlich wegen grösserer Sicherung vor den Folgen der Nahrungsverderbniss, doch auch theilweise vortheilhaft wegen besseren Nähreffectes. Inzwischen sind alle jene Kunstpräparate durch die wissenschaftliche ärztliche Welt gerichtet worden, und man hat sich darüber geeinigt, dass der beste Ersatz für Frauenmilch in der Thiermilch zu suchen ist. Wenn ich es richtig verstehe, konnte dieser Satz nur dadurch Geltung gewinnen, dass man eine Kuhmilch von guter Beschaffenheit im Sinne hatte, d. h. eine Milch von andrer Beschaffenheit, als sie bis dahin in der Regel zu finden war. Ich wüsste wenigstens nicht, inwiefern die Brauchbarkeit dessen, was als gewöhnliche Milch zu cursiren pflegt, mit einem Male sich geändert haben sollte? Diese Milch war es, der man den überwiegend schlechten Ernährungszustand und die erschreckende Sterblichkeit der Säuglinge zur Last legte. Pfeiffer (in Gerhard's Handb. der Kinderkrankheiten I) führt an, dass „nach Poppel in München bei Muttermilch 7,6%, bei Kuhmilch 24,7% der Geborenen starben.¹⁾ Und eine Kritik des Prosperirens der überlebenden Kuhmilchkinder lieferte Kehler mit den Worten: „Kuhmilchkinder gedeihen nur in einer Minorität leidlich oder selbst gut.“ Dieser Ausspruch eines competenten Beobachters erfolgte vor noch nicht zehn Jahren. Und wenn nun neuerdings Prof. Henoch dem Aerztetag zu Berlin eine Resolution vorgeschlagen hat, welche den Eltern der Säuglinge die Annahme einer Amme zur Pflicht macht und die künstliche Ernährung nur für den Fall gestattet, dass eine Ammenhaltung „unmöglich“ ist, so kann man daraus wohl schliessen, welche ungünstigen Resultate bezüglich der künstlichen Ernährung der Genannte in seinem weiten Erfahrungskreise auch heutzutage noch sehen mag. Ich nehme an, dass diese Resultate sich auf eine Kuhmilch beziehen, ähnlich jener, welche ehemals auch mich dem Henoch'schen Standpunkt genähert hatte. Aber eine solche Kuhmilch kann der Ersatz für Frauenmilch nicht sein, der von der modernen Wissenschaft empfohlen wird.

Um die für Säuglingsernährung geeignete Kuhmilch zu

1) Die häufig, und auch von Biedert, sowie von Pfeiffer (a. a. O.) citirte Angabe von K. Majer, dass nach den Aufzeichnungen Dr. Frank's von 1868—1870 in München unter 100 gestorbenen Kindern des ersten Lebensjahres 14,8 auf Brustkinder, 85,2 auf künstlich ernährte kamen, ist kaum irgendwie zu verwerthen, da man, wie Majer selbst hervorhebt, nicht weiss, wie viele Kinder überhaupt von ihren Müttern gestillt, wie viele auf andere Weise erwähnt wurden. Majer bemerkt, dass das künstliche Auffüttern in den Städten die vorherrschende Ernährungsweise sei (Journ. f. Kinderkrankh. 57. 2. p. 196 u. 189).

finden, müssen wir zunächst untersuchen, ob die notorisch schlechte Beschaffenheit der Milch in den Städten ihre Ursache lediglich in dem hat, was mit ihr nach dem Verlassen des Euters geschehen ist? Es wird ihr häufig Wasser zugesetzt oder Rahm genommen, letzteres hauptsächlich in der Weise, dass eine Vermischung der frischgemolkenen Morgenmilch mit der abgerahmten Abendmilch vorgenommen wird. Verwässerung und Abrahmung können vereinigt stattgefunden haben. Fast immer wird man ferner auf ein Product gefasst sein müssen, das von einem Tag auf den andern keineswegs in constanter Beschaffenheit hergestellt worden ist. Die Verfälschung durch fremdartige Zusätze, von der so oft besorglich gesprochen wird, kommt in Wirklichkeit wohl kaum jemals vor; wenigstens habe ich nicht gehört, dass bei den in den letzten Jahren massenhaft ausgeführten Untersuchungen irgendwo einmal etwas Derartiges zu Tage gefördert worden wäre. Dagegen fehlt es fast überall an den Garantien für gute Conservirung der Milch, so dass dieselbe, namentlich im Sommer, einer frühzeitigen Zersetzung anheimfällt. Wenn diese hier aufgezählten Mängel das Einzige darstellen, was an der Milch der grösseren Städte für deren Verwendung an Säuglinge auszusetzen ist, so muss ein vollkommen geeignetes Product in der landwirthschaftlichen Milch zu finden sein, wie man sie in unverdorbener Qualität auf dem Lande und mehr oder weniger auch in kleineren Städten haben kann. Es würde sich dann unsere Aufgabe darauf beschränken, den grösseren Städten ebenfalls die Zuführung jener nicht entwertheten oder zersetzten Milch zu sichern. Die Lösung des Problems auf diesem Wege wird in der That angestrebt durch die neueren vervollkommneten Conservierungsmethoden (Scherff'sche Milch). Aber auch noch auf andere Weise kann man die Oekonomen dazu bringen, dass sie sich ernstlich bemühen, für die Städter jenen Anforderungen zu genügen, nämlich indem man ihnen durch Gründung von Milchkuranstalten Concurrenz macht. Seitdem unsere Anstalt besteht, kann man in Frankfurt — mindestens leichter als ehemals — aus der einen oder anderen landwirthschaftlichen Quelle Milch beziehen, welche, zu höherem Preis als die gewöhnliche Milch verkauft, ohne Zweifel ein unmittelbares Product des Euters darstellt und, falls für rasche Ablieferung gesorgt wird, wohl auch in noch guter Beschaffenheit dem Consumenten zukommt. Von solcher Milch wird, weil sie immerhin noch billiger als die Anstaltsmilch ist, ganz gewiss vielfach Gebrauch gemacht, aber keine derartige Milch hat sich anders, als höchstens ganz vorübergehend, das Ansehen einer gleichberechtigten Rivalin der Anstaltsmilch zu erringen vermocht; ja es ist wieder-

holt vorgekommen, dass Oekonomen, welche Kindermilch nach der Stadt verkaufen, für ihr eignes gefährdetes Kind — möglichst heimlich — das Product der Anstalt bezogen haben, und zwar mit gutem Erfolg. Auch hat unsre Enquete ergeben, dass die Aerzte benachbarter Orte, denen eine gute landwirthschaftliche Milch jederzeit zur Verfügung steht, die Bedeutung der Anstaltsmilch als Nahrungsmittels für Säuglinge nicht geringer taxirt haben, als die Aerzte der Stadt. Dem entsprechend nimmt auch der Versandt der Anstaltsmilch nach auswärts fortwährend zu; es ging im Jahre 1882 die Milch (excl. des mit Frankfurt zusammenhängenden Bockenheims) nach zwölf Orten der Umgegend, zum Theil an dort ansässige, besonders aber an solche Frankfurter Familien, welche während ihres Sommeraufenthaltes für die Ernährung eines Säuglings die Anstaltsmilch trotz der durch den Transport bis auf das Doppelte erhöhten Kosten nicht mit der Landmilch vertauschen wollten, oder die beim Versuch solchen Tausches ungünstige Erfahrungen gemacht hatten (s. beispielsweise unter Frage 1 der Enquete die Aussage eines Frankfurter Arztes, der in Jugenheim seinem Kind anfangs die dortige Milch gegeben hatte). Wir sind also bezüglich der Erfahrung, die in unserer Stadt uns geboten wird, nicht ganz ohne Anhaltspunkte für eine Vergleichung der Anstaltsmilch mit guter landwirthschaftlicher Milch. Die mehr oder weniger allgemein gültige Thatsache der grossen Säuglingssterblichkeit auch auf dem Lande will ich hier nicht betonen, weil dabei meistens eine unverständige Anwendungsweise der Kuhmilch mit in Rechnung zu bringen ist. Dagegen ist es bemerkenswerth, dass wir Gelegenheit gehabt haben, den möglichen Einwand gegen unsere so viel besseren Resultate zu widerlegen, als seien dieselben nur den vortheilhaften socialen Verhältnissen der meisten Consumenten zuzuschreiben, ein Einwand, der für die jene Erfolge mit eignen Augen beobachtenden Aerzte kein Gewicht hat, welcher aber den Fernstehenden wohl berechtigt erscheinen mag. Von Mitte Juli 1881 bis Ende August 1882 wurden, mit Hilfe gesammelter Gelder, an zusammen 250 Kinder unbemittelter Eltern 25620 Liter Milch zu halbem Preise ausgegeben, und der Leser findet in der Enquete die Aeusserungen von bei der Vertheilung als Comitémitglieder thätig gewesenen Aerzten, nach welchen auch bei den Kindern dieser Classen die Anstaltsmilch sich, wie bei den besser Situirten bewährt hat. Ich will auch noch darauf hinweisen, dass die Anstaltsmilch bei uns in vielen Fällen den Säuglingen bis zum Schluss des ersten Lebensjahres als ausschliessliche Nahrung (in der Regel bis zu $1\frac{1}{2}$ Liter pr. Tag) mit bestem Erfolg gegeben wird. Es ist auffallend, dass man in neuerer Zeit fast überall em-

pfiehlt, den Kindern, sowohl den an der Brust gestillten, wie den künstlich genährten, nach dem ersten Halbjahr nebenher Fleischbrühe, Ei oder dergleichen zu reichen. Biedert sagt bezüglich der Brustkinder geradezu, dass man nach den ersten $\frac{3}{4}$ Jahren ein Kind ohne künstliche Beinahrung nie mehr ausreichend ernähren könne. Nun hat man aber meines Wissens sonst als Säuglingsperiode des Kindes und dem entsprechend als Lactationszeit der Mutter das ganze erste Jahr betrachtet, eine Auffassung, die auch dadurch als zutreffend bestätigt wird, dass erst nach ungefähigem Ablauf jener Zeit eine Resistenzfähigkeit der kindlichen Verdauungsorgane sich entwickelt hat, welche Diätfehlern ihre Lebensgefährlichkeit nimmt. Jene Methode, welche die eigentliche Säuglingsperiode, d. h. die Zeit, während deren das Kind ganz auf die Mutterbrust oder in deren Ermangelung auf die Milchsaugflasche angewiesen ist, schon mit dem ersten halben Jahr als abgeschlossen betrachtet, erweckt mir dringend den Verdacht, dass man gewohnt ist, vielfach mit Mutter- oder Thiermilch von ungenügendem Nähreffekt zu rechnen, und dass man auf diesem Wege dazu gekommen ist, als das Normale das hinzustellen, was eigentlich nur ein, wenn auch allerdings häufig unvermeidlicher Nothbehelf sein sollte.

Führt uns nun also eine Reihe von Erwägungen darauf hin, die landwirthschaftliche Milch als befriedigenden Ersatz für Muttermilch nicht gelten zu lassen, so habe ich schliesslich noch daran zu erinnern, dass diese Milch, die von jeher uns zu Gebote gestanden hat, nicht im Stande gewesen ist, eine Bewegung zurückzuhalten, welche den Säuglingen die geeignete Nahrung durch Herstellung künstlicher Präparate zu verschaffen suchte. Dass durch das Produkt der Milchkuranstalten etwas Anderes und Besseres an die Stelle jener Milch gesetzt worden ist, dafür würde auch in der That kaum gestritten zu werden brauchen, wenn nicht ein auf dem Gebiet der Kinderheilkunde mit Recht so angesehener Forscher, wie Biedert für die landwirthschaftliche Milch in die Schranken getreten wäre. Biedert geht so weit, die polizeilich controlirte Marktmilch, wie sie in den verschiedensten Gegenden sich darbiete, als das geeignetste Mittel zur künstlichen Ernährung der Säuglinge zu empfehlen. Ich läugne, dass eine solche Marktmilch mit guter landwirthschaftlicher Milch der Regel nach identificirt werden könne. Jedenfalls hat Biedert seine eigenen Erfahrungen wohl nur in Anwendung einer guten landwirthschaftlichen Milch gesammelt. Seine Resultate sind günstige — bis zu welchem Grad sich vergleichend mit denen unserer Anstaltsmilch, das lasse ich dahingestellt sein. Hervorheben muss ich aber, dass die Ergebnisse

unserer Enquete auf den Beobachtungen einer grossen Anzahl von ohne Zweifel sehr verschiedenen verfahrenen Aerzten beruhen, welche im Ganzen nicht den Anspruch erheben werden, der specialistischen Meisterschaft Biedert's in Leitung der Säuglingsernährung es gleichzuthun. Doch wenn Erfolge gegen Erfolge stehen, so schliesse ich mich vollkommen dem Wunsche Biedert's an, dass die Entscheidung durch das im Grossen ausgeführte exacte Experiment einer Versuchsstation getroffen werden möchte. Leider wird sich für Realisirung dieses Wunsches, wie ich glaube, eine Gelegenheit nicht finden, und in Ermangelung des Besseren ziehe ich mich auf einen anderen Vorschlag zurück, durch welchen freilich den Anforderungen an vollkommene Exactheit nicht entsprochen werden kann: wir haben in Frankfurt eine Enquete bezüglich der Anstaltsmilch geliefert — man veranstalte anderwärts ein Gleiches für die Resultate der landwirthschaftlichen Milch!

Indem ich bis dahin von der Annahme ausgehe, dass nicht die landwirthschaftliche, sondern die Anstaltsmilch berufen ist, uns den gesuchten Ersatz für Frauenmilch zu bieten, habe ich die Unterschiede in der Productionsweise der beiden Milcharten zu prüfen. Die Milchkuranstalten stellen ein ganzes Programm von Forderungen auf, welchen genügt werden soll, um einen gesunden Zustand der Milchgebenden Thiere und eine entsprechende Beschaffenheit der Milch zu sichern. Derjenige Punkt des Programms, welcher den ausgesprochensten prinzipiellen Gegensatz zur Methode der Landwirthschaft bildet und um welchen daher auch vorzugsweise das Für und Wider der Discussion sich dreht, ist die Vorschrift der ausschliesslichen und ausgewählten Trockenfütterung. Von wem ist die Forderung dieser Fütterungsart ausgegangen? Nicht von den Aerzten, sondern von Oekonomen. Die Oekonomen wissen viel besser, als wir Aerzte, dass ihre Art der Milchproduction nicht darauf berechnet ist, eine zur Ernährung von Säuglingen geeignete Milch zu liefern. Jeder Landwirth, ja jeder Bauer, wenn er sein eignes Kind künstlich ernähren will, stellt eine Kuh gesondert von den übrigen auf, um sie ausschliesslich trocken zu füttern, und nur wenn man das weiss, kann man verstehen, wie die „Milch von einer Kuh“ zu einem so lange bewahrten Ruhm hat gelangen können — es war eben eine Milch gemeint, bei deren Herstellung die Zwecke der Landwirthschaft ausser Acht gelassen wurden. Ein Andres die Interessen der Oekonomie, ein Andres die des consumirenden Kindes! Als daher zuerst Grub in Stuttgart eine Anstalt gründete, die, losgelöst von der Landwirthschaft, nur der Herstellung einer guten Kindermilch dienen sollte, gab er die Parole der ausschliesslichen

und ausgewählten Trockenfütterung aus, die von seinen Nachfolgern allerorten acceptirt wurde, welche übrigens schon 1873 in einem Stalle zu Breslau zum Vorschein gekommen war. Wenn wir uns über die hier massgebenden Verhältnisse unterrichten wollen, müssen wir uns an die Landwirthschaft wenden. Wir dürfen beim Studium der Autoren dieses Faches nicht vergessen, dass dieselben durchaus nur vom Standpunkt der ökonomischen Interessen schreiben, und dass erst in neuester Zeit zuweilen, z. B. seitens der von C. Petersen herausgegebenen „Milchzeitung“ die Qualitäten einer guten Kindermilch mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. Dennoch müssen und können wir aus der genannten Quelle unsere Belehrung schöpfen. Folgendes ist das Resultat meiner Informationen bei landwirthschaftlichen Schriftstellern, wie bei practischen Oekonomen.

Man ist einig darüber, dass das naturgemässeste Futter für das Rind der Weidebetrieb bietet. Die geeigneten Weiden finden sich aber nur in den Landstrichen der Meeresküste und in den Hochgebirgslandschaften. Anderwärts ist daher die Landwirthschaft schon lange fast ausnahmslos zur Stallfütterung übergegangen. Nun zeichnet sich das Futter der guten Weide durch ausserordentliche Gleichmässigkeit aus, indem „unter dem Zahn der Thiere“ das Gras vom zeitigsten Frühjahr bis zum spätesten Herbst in fast derselben Beschaffenheit nachwächst. Und wie ein rother Faden geht durch die ganze Lehre von der Ernährung des Rindes der Satz, dass je gleichmässiger das Futter, desto grösser seine Zuträglichkeit für das Rind, desto günstiger auch sein Einfluss auf die Milchproduction ist. Den grössten Gegensatz zu der geforderten Gleichmässigkeit bildet die Grünfütterung im Stall; genügt wird ihr dagegen durch eine ausgewählte Trockenfütterung. Prof. Krämer in Zürich sagt (in Zeitschrift f. die landwirthschaftlichen Vereine des Grossherzogthum Hessen 1865. Nr. 37 bis 40): „Unsere gewöhnliche Stallfütterung befindet sich im Vergleich zur Weide in der übelsten Position dadurch, dass die Ernährung an dem Fehler einer grossen Ungleichmässigkeit leidet.“ Diese kann, wie Krämer ausführt, beseitigt werden durch die Trockenfütterung. „Jedermann weiss, welche Unruhe jeder Futterwechsel unter die Thiere bringt. Diese Unruhe beginnt, sobald die Winterfütterung aufhört, wiederholt sich alle Male, wenn ein neues Futter eintritt und beseitigt sich erst mit dem Wiedereintritt der regelmässigen Winterfütterung. Die Uebergänge mögen noch so vorsichtig eingerichtet werden, jene Uebelstände lassen sich durch geeignete Sorgfalt wohl vermindern, aber nicht aufheben.“ „Das Vieh ist in steter Unruhe, bald durch übertriebene Hast bei gutem,

bald durch Hunger bei schlechtem Futter.“ „Kommt ein junges, den Thieren wohlschmeckendes Futter an, so macht sich der Uebergang in der Regel in einem Durchfall bemerklich, bei dem die Thiere abfallen. Sind die Schweizer nicht ganz vorsichtig, so hat man die Gefahr des Aufblähens obendrein. Heute kommt das Futter welk, morgen regennass vor die Thiere.“ Fürstenberg (Die Milchdrüsen der Kuh. Leipzig 1868): „Es ist Thatsache, dass eine gute, gleichmässige Production nur dann vor sich gehen kann, wenn die Thiere ein stets gleiches gutes Futter erhalten. Das ist bei der Darreichung von Grünfütter nicht möglich; während hierbei die Thiere zuerst ein sehr kräftig nährendes Futter erhalten, wird dieses sehr bald dadurch, dass die Pflanzen, aus denen es besteht, zu verholzen beginnen und dann bedeutend weniger Nährstoffe enthalten, viel weniger nährend.“ „Ein in der ersten Zeit der Darreichung von Grünfütter eintretender Umstand scheint mir schon genügend zu sein, um von der Grünfütterung überhaupt abrathen zu müssen: dies ist das Purgiren, welches sich stets, selbst bei dem vorsichtigsten Uebergang von der Fütterung des trocknen zu dem grünen Futter einstellt.“ „Wenn die Pflanzen zu Heu gemacht werden, so werden sie zu einer solchen Zeit geschnitten etc., wo sie die meisten Nährstoffe enthalten und so ein gutes, gleichmässiges Futter gewonnen.“ Nach Prof. Fleischmann (Das Molkereiwesen. 1876) werden für die Milchproduction die besten Resultate „durch die ausschliessliche Trockenfütterung und Stallhaltung“ erzielt. Prof. Jul. Kühn (Die zweckmässigste Ernährung des Rindviehs. 7. Aufl. Dresden 1878), der, wie der Vorgenannte, nur bedingt die Trockenfütterung im Interesse des Landwirths empfiehlt, sagt: „Der wichtigste und begründetste Vorwurf, welcher der Grünfütterung gemacht wird, ist die Ungleichmässigkeit der Ernährung bei derselben. Es wechseln während des Sommers die mannigfaltigsten Futterarten mit einander ab; die einzelnen Futterarten werden von den Thieren mehr oder weniger gern gefressen, und wird der Uebergang von einer Futterart zur andern auch allmählich ausgeführt, so macht sich bei demselben doch leicht ein ungünstiger Einfluss auf Gleichmässigkeit der Ernährung und Production geltend; dazu kommt aber noch die stete Veränderung, welche eine und dieselbe Grünfütterart während einer längeren Benutzungsdauer darbietet.“ Kühn citirt die Untersuchungen von Wolff und Ritthausen, welche die grossen Differenzen in der Zusammensetzung von Grünfütter zu verschiedenen Zeiten des Sommers darthun, wonach z. B. der Gehalt an Holzfaser für Rothklee wechselte von 24,7%—41,7%, für Luzerne von 18,3%—40,4%, der Gehalt an Proteïnsubstanz

für Rothklee von 21,9%—9,5%, für Luzerne von 28,7% bis 14,8%. Haubner (Die Gesundheitspflege der landwirthschaftlichen Hausthiere. Dresden 1881): „Es ist Thatsache, dass beim Pferde und den Wiederkäuern bei reichlicher Verabreichung von gutem aromatischen Heu Verdauungsstörungen selten vorkommen, dagegen öfters sich ereignen, wo dieses gespart und ein fades, reizloses (Krippen-) Futter verabreicht werden muss.“ Nach J. Lehmann (Amtsblatt für die sächsischen Vereine) „ist insbesondere der durch den Wechsel von beregnetem und unberegnetem Grünfutter bedingte nachtheilige Einfluss auf Wohlbefinden, Gedeihen und Leistungen der Thiere in Betracht zu ziehen.“ Baumeister (Anleitung zur Beurtheilung des Aeusseren des Rindes etc. 1858): „Das Heu kann auch mit Vorthail das ganze Jahr hindurch an Rindvieh verfüttert werden, z. B. bei Farrenhaltungen auf Kosten der Gemeinden, indem diese Heufütterung eine das Gedeihen der Zuchtthiere sehr fördernde Gleichmässigkeit der Futtermenge und Beschaffenheit begünstigt.“

Mit diesen Citaten aus der landwirthschaftlichen Literatur mag es genug sein, um so mehr, als ich sie sämmtlich nur aus solchen Schriftstellern entnommen habe, welche ein allgemein anerkanntes Ansehen geniessen, meist geradezu als Autoritäten betrachtet werden. Ich habe hinzuzufügen, dass eine Anzahl von practischen Landwirthen, unter ihnen der sachkundige nachmalige Gründer und Besitzer unserer Milchkuranstalt, Herr A. Stockmayer, seit dem Jahre 1866, also lange vor Gründung der Milchkuranstalten, die Trockenfütterung in ihren Oekonomien eingeführt haben, sowie dass diese Oekonomen mit dem Erfolg jener Massregel stets sehr zufrieden gewesen sind und dass man den auffallend guten Gesundheitszustand ihres Viehstapels allerseits zugestanden hat. Warum der grösste Theil ihrer Berufsgenossen dem gegebenen Beispiel nicht gefolgt ist, das zu erörtern kommt mir nicht zu, hat auch für unsere Zwecke kein directes Interesse, da es sich ja dabei zunächst nur um die Frage handelt, ob die Trockenfütterung vortheilhaft für den Landwirth erscheint oder nicht? Für uns wird aus dem Mitgetheilten zur Genüge hervorgehen, dass diese Fütterungsart der Gesundheit der Thiere entschieden zuträglich ist. Man wird also auch den zuweilen gehörten Einwand fallen lassen müssen, dass die Trockenfütterung weniger naturgemäss sei, als die Grünfütterung. Es ist dabei zu bedenken, dass das Heu in der Zusammensetzung seiner Bestandtheile sich von dem frischen Gras erwiesenermassen nur durch den Mangel des Vegetationswassers unterscheidet. Gerade das Heu muss daher als der naturgemässeste Ersatz für das Futter einer guten Weide erscheinen. Im

Uebrigen dürfen wir uns darüber keiner Täuschung hingeben, dass die Zucht des Milchviehs überhaupt von den normalen Verhältnissen der Natur abführt und die Entwicklung thierischer Organismen veranlasst, deren abnorme Eigenschaften den Zwecken des Menschen dienen sollen. J. Kirchner (Milchzeitung 1882. 28) sagt: „Abgesehen davon, dass wir von dem naturgemässen Behandeln unserer Hausthiere so durchaus abgewichen sind, dass davon die Rede nicht mehr sein kann, hat die Kuh in der Natur lediglich ihr Kalb zu ernähren, das etwa die Hälfte der Milch bedarf, welche wir von der Kuh verlangen, zu deren Ernährung in der Freiheit also nur ein mässiges Futter nöthig ist; auch saugt das Kalb da vielleicht nur 4 Monate und weniger, worauf die Kuh „trocken“ wird.“ Wesentlich ist es für uns, ob ein dauerhafter Gesundheitszustand der Thiere sich den angezüchteten abnormen Eigenschaften und den künstlich hergestellten Bedingungen der Lebensweise accommodirt. Solches ist glücklicherweise der Fall, und was speciell das Resultat der Stallhaltung und Trockenfütterung für die Kühe in unserer Milchkuranstalt betrifft, so brauche ich nur darauf zu verweisen, dass Feser in einem an das bairische Staatsministerium erstatteten Bericht über eine im Jahre 1881 ausgeführte Studienreise (Das Molkereiwesen etc. in Dänemark, Schweden und Norddeutschland. München 1882) bemerkt, dass die Thiere der Anstalt „als wahre Musterexemplare ihrer Art in einem tadellosen Ernährungs- und Gesundheitszustand sich befanden.“

Wenn ich somit die Zuträglichkeit der Trockenfütterung für die Gesundheit der Milchkühe als erwiesen betrachten kann, so bleibt noch der Einfluss der Futterart auf die Beschaffenheit der Milch näher zu erörtern. Biedert behauptet eine fast vollständige Unabhängigkeit der Milchbeschaffenheit von der Nahrung. Da anzunehmen sei, „dass die Milchbestandtheile zum grossen Theil aus dem Zerfall der Drüsensubstanz selbst hervorgehen, zum Theil aus Blutbestandtheilen von der Drüse in ganz bestimmter Weise gebildet werden“, so könnten sich „Veränderungen der Nahrung erst geltend machen, nachdem sie eine Veränderung der Körper-(Drüsen-) Bestandtheile bewirkt hätten, wie beobachtet, nach 10—12 Tagen.“ Im Allgemeinen bringe keine Fütterung wesentliche Schädlichkeit in die Milch, welche nicht zuvor das Vieh krank gemacht habe. Unsere erste Forderung an das zu reichende Futter muss daher, womit ich vollkommen übereinstimme, dahin gehen, dass dasselbe der Gesundheit der Thiere heilsam ist. Diesem Anspruch wird, wie wir gesehen haben, vor allem durch die Trockenfütterung entsprochen. Im Gegensatz dazu spricht Biedert den Satz aus,

dass der Viehhalter, um die Thiere nicht krank werden zu lassen, selbst ein Interesse daran habe, dieselben in verständiger Art zu füttern, und damit sanctionirt der genannte Forscher im Ganzen Alles, was die übliche Fütterungsmethode der Landwirthschaft, abgesehen von der „Raubproduction einzelner Oekonomen in der Nähe grosser Städte“ mit sich bringt. Nun muss ich behaupten, dass wenn wir uns für die Herstellung von Kindermilch auf jenes Interesse der Landwirthe an der Gesundheit ihrer Thiere verlassen sollten, wir uns in einem Irrthum befinden würden, der ebenso misslich wäre, als er durch Feststellung der thatsächlichen Verhältnisse leicht sich aufklären lässt. Das vorausgesetzte Interesse besteht in Wirklichkeit nur für den züchtenden Landwirth in vollem Masse. Vergessen wir nicht, dass da, wo nicht Thierzucht das Ziel ist, der Oekonom das Vieh hält, um — natürlich mit möglichst geringen Kosten — den nöthigen Dung für seine Felder zu gewinnen, und dass dabei die Milchproduction als ein Nebengeschäft erscheint, das seinerseits wiederum so lucrativ als thunlich auszubeuten ist. Ist er nicht genöthigt, die Milch durch Verarbeitung ihrer Producte zu verwerthen, weil sich ihm Gelegenheit bietet zu dem vortheilhafteren Geschäft des directen Milchverkaufs, so kann die Production von Milch als Selbstzweck für die Viehhaltung in den Vordergrund treten, unter allen Umständen geht aber bei directem Milchverkauf das Interesse des Oekonomen — wegen der Unfähigkeit des Publikums zur Taxirung der Milchqualitäten — entschieden auf Quantität der Production. Er verfüttert zu dem Zweck vorwiegend die anderweitig nicht besser verwerthbaren Erzeugnisse oder Abfälle der Landwirthschaft, resp. solche Dinge, die er billig zukaufen kann und deren Einfluss auf Vermehrung des Milchsekretes ihm bekannt ist. Ist sein Verfahren nicht gerade zuträglich für die Gesundheit der Thiere, so macht ihm das keine Sorge, sofern nur nicht die Möglichkeit gefährdet wird, das Vieh vor dem Verkauf an den Metzger fett zu machen, und wenn er vielleicht durch die Art der Fütterung sich in die Lage versetzt, etwas häufiger das Vieh wechseln zu müssen, so kann er das fast ohne Kosten bewerkstelligen. Nicht besser steht es auch mit der Bürgschaft, die wir darin finden sollen, dass die von Biedert angeführten Sachverständigen „grossen Werth legen auf gute Pflege des Viehs, Reinhaltung seines Körpers und seines Stalls“. Man überzeuge sich, wie dem in Wirklichkeit entsprochen wird! Schmutz und schlechte Luft gelten im Kuhstall für etwas Selbstverständliches und Unabänderliches. Wie könnte es auch anders sein, da der Oekonom, mit einer Masse von für ihn wichtigeren Arbeiten beladen, um den Kuhstall und

dessen Bewohner sich meist sehr wenig, ja mitunter gar nicht bekümmert, indem er diese Aufgabe gewöhnlich seiner Frau überträgt, die ihrerseits vielleicht die Sache durch einige ihrer Leute besorgen lässt. Und doch erfordert, wie man in einer gut geleiteten Milchkuranstalt lernen kann, die Milchwirthschaft, wenn sie ordentlich von Statten gehen soll, den Fleiss eines mehr oder weniger grossen Personals bei unausgesetzter Thätigkeit und Wachsamkeit des sachverständigen Leiters.

Ist aber nun nach anderen Richtungen, d. h. abgesehen von dem in der Milchqualität sich manifestirenden Einfluss des Futters auf die Gesundheit des Thieres, die von Biedert vorausgesetzte Unabhängigkeit der Milchbeschaffenheit von der Nahrung als erwiesen zu betrachten? Wenn wir mit dem genannten Autor annehmen, dass — was durchaus nicht einmal feststeht — bei dem omnivoren Menschengeschlecht die stillende Mutter eine sehr mannichfaltige Nahrung ohne Einwirkung auf die Zusammensetzung der Milch geniessen darf, so folgt daraus noch nicht die Gültigkeit eines solchen Satzes auch auf die herbivoren Wiederkäuer, die, wie wir erfahren haben, sehr empfindlich gegen jede Ungleichmässigkeit der Nahrung sind, und besonders mag die Sache fraglich erscheinen, wenn man diesen Thieren solche widernatürliche Nahrung reicht, als sie die von Biedert zugelassenen Abfälle der Industrie, Schlempe, Träber, Oelkuchen darstellen. Fragen wir nach dem Resultat von Experimenten, so scheint allerdings bis jetzt der Einfluss der Nahrung nur bezüglich der Quantität der Milch und des Verhältnisses der Trockensubstanz zum Wasser unzweifelhaft nachgewiesen zu sein, doch wird es nach den von G. Kühn während der Jahre 1870 bis 1873 angestellten Versuchen für in hohem Grade wahrscheinlich gehalten, dass man im Stande ist, willkürlich durch Darreichung gewisser Futterstoffe auf die Erhöhung des Fettgehaltes der Milch einzuwirken (Fleischmann a. a. O.). Biedert erkennt, wie wir erwähnt haben, an, dass Veränderungen der Nahrung sich, wiewohl auf umständlichem Wege, in der Milchbeschaffenheit geltend machen. Wenn er hinzusetzt, dass dies „hauptsächlich nur in Bezug auf die Mengenverhältnisse der einzelnen Stoffe geschehe“, so ist es mir unverständlich geblieben, warum er auf eine derartige Veränderung keinen Werth zu legen scheint, da doch dieselbe geradezu entscheidend sein könnte für Verdaulichkeit, wie für Nährkraft der Milch. Im Uebrigen bestreite ich der Chemie auf der jetzigen Stufe ihrer Entwicklung die Competenz, über die Qualität der Milch das letzte und entscheidende Wort zu sprechen. Ich will nicht davon reden, dass die Zahlen der Analyse ver-

schieden ausfallen, je nach den angewendeten Methoden der Untersuchung oder nach der Person des Untersuchenden (aus persönlicher Erfahrung weiss ich, dass die Analyse einer und derselben Milchprobe aus zwei verschiedenen Laboratorien mit ganz erheblich verschiedenen Resultaten hervorkommen kann) — ich will aber darauf hinweisen, dass die verdienstlichen modernen Arbeiten auf diesem Gebiete erst recht klar gemacht haben, wie unsicher das bisher Erreichte ist und wie Vieles noch aufzuklären bleibt. Besonders die Natur der in der Milch vertretenen stickstoffhaltigen Körper scheint bis auf Weiteres der wissenschaftlichen Untersuchung die schwierigsten Aufgaben zu stellen, und es ist sehr wohl denkbar, dass das, was wir als Eiweisskörper unter bestimmten Formeln zusammenfassen, individuelle Modificationen erleidet, die von Constitution, Gesundheit und Ernährung des Milchgebenden Thieres abhängen und durch welche die Brauchbarkeit des Secretes für den menschlichen Säugling wesentlich bestimmt wird. Fleischmann (a. a. O.) führt aus, dass einen ganz entschiedenen Einfluss die Ernährung ausübe auf Beschaffenheit des Butterfettes. Je nach der Art der Fütterung zeige die Butter sehr deutlich hervortretende Verschiedenheiten in Bezug auf Aussehen, Farbe, Wohlgeschmack, Aroma, Consistenz und Haltbarkeit. Bei Grünfütterung sei das Butterfett procentisch reicher an Olein etc. Von grosser, aber nicht ausschliesslicher Bedeutung scheinen die Farbstoffe und ätherischen Oele gewisser Pflanzen zu sein. Die Analyse pflegt uns zu schweigen von abnormen Bestandtheilen, welche der Milch beigemengt sind, und wenn wir zugeben und wissen, dass medicamentöse Stoffe direct und ohne Vermittlung der Drüsenbestandtheile in die Milch eintreten können, wenn flüchtige ätherische Oele und Farbstoffe ihre Anwesenheit dem Geruchs- oder Geschmackssinn, beziehungsweise dem Auge zu erkennen geben, so bleibt es dahin gestellt, ob nicht auch noch andere Beimengungen stattfinden, die uns bis jetzt entgangen sind und welchen möglicherweise eben wohl eine Einwirkung auf die Qualität der Milch zukommt. Menzel (Milchsecretion keine Raceeigenschaft. Bremen 1883) meint, es werde vermöge der grossen Empfänglichkeit des Brustdrüsenapparates für alle dem Blut nicht eigenthümlichen Stoffe, welche mit der Nahrung dem Organismus zugeführt und mit der Milch wieder ausgeschieden werden, dies weisse Secret unter Umständen nichts Anderes als ein Excret, wenn es sowohl Krankheits- als Farbstoffe, wie auch scharfe, übel- und wohlriechende, narcotische Stoffe ähnlich wie der Urin ausscheide.“ Auch hier wieder muss man einen Verdacht besonders hegen gegen die von der Landwirthschaft verwendeten Abfälle der Industrie,

um so mehr, als nach der Versicherung von Sachverständigen für die unverdorbene und unzersetzte Beschaffenheit derselben kaum jemals garantirt werden kann.

Die practische Landwirthschaft geht allgemein von der Ueberzeugung aus, dass die Beschaffenheit der Milch beeinflusst wird durch die der Nahrung, dass eine gute und gleichmässige Milch producirt wird durch entsprechendes Futter und umgekehrt. Und wenngleich der Oekonom in der Regel alles Denkbare an billigen Futtermitteln für das Milchvieh zulässt, fängt er doch an, wählerischer zu werden, wenn es sich darum handelt, mittelst der betreffenden Milch — fremde Kinder zu ernähren? — nein! Käse zu fabriciren oder Kälber zu züchten. Es ist bekannt, dass für die Gewinnung von Fettkäse eine gute Milch und folgeweise eine ausgewähltere Ernährung der Kühe gefordert wird. Director Schatzmann in Lausanne, der eine Autorität auf diesem Gebiete ist, empfiehlt in erster Linie Gras und Heu, beziehungsweise Stroh, dazu Getreideabfälle (Kleie etc.) — also eine ähnliche Fütterung, wie sie die Milchkuranstalten haben, und wenn er auch daneben Oelkuchen in mässigen Gaben zulässt, so bemerkt er doch, dass Rückstände von Brennereien und Bierbrauereien „wenn irgend möglich anders verwendet werden sollen, als zur Fütterung von Milchkühen, deren Milch zur Käsefabrikation benutzt wird“!! (s. Milchzeitung 1881. 26). Vielfach ist beobachtet worden, dass während Schlempefütterung das Verhalten der Milch gegen Lab ein abnormes ist (Fleischmann a. a. O.). Für die Kälberzucht rath Ableitner (Milchzeitung 1883. 11) Trockenfütterung der Mutterkuh. Speciell wird der Einfluss der Schlempe auf den Fötus und das junge Kalb gefürchtet, der Schlempe, „dieses in allen solid geleiteten Milchwirthschaften verpönten Fabrikabfalles“ (nach L. v. Wágner häufig so bezeichnet von den Milchgenossenschaften; s. deutsche Allg. Zeitung für Landwirthschaft 1883. 46). Haubner (a. a. O.) nennt die Schlempe „ein Gesöff oder, wenn man es lieber hören wolle, eine nährstoffarme und überaus wässerige Nahrung“, von der er sagt: „Bei hochtragenden und säugenden Müttern und bei der jungen Aufzucht ist sie nicht anders, als nur in geringer Quantität und zugleich mit Häcksel zu verwenden, wenn man gegen böse Folgen gesichert sein will. Am rathsamsten ist es, sie gar nicht zu benutzen.“ „Es ist mehrfach beobachtet worden, dass bei reichlicher „Schlempefütterung die Aufzucht nicht gedeiht, selbst nicht die der Schweine.“ Mentzel (a. a. O.) führt aus, dass die Schlempe gefährlich werde bei schlecht geleiteter Gährung der Maische oder bei zeitweise hohem Gehalt an Alcohol oder Fuselöl.“ „Mithin haben wir alle Ursache, bei Schlempefütterung auf

unserer Hut zu sein, denn gleichwie sie unter Umständen vernichtend auf das Thier im Mutterleibe wirkt, ebenso gefahrbringend vermag das Product der Brustdrüse für die Gesundheit des Kindes, welches dasselbe genießt, zu werden.“ A. v. Weckerlin (Die landwirthschaftliche Thierproduction. Stuttgart 1857. III) sagt: „Sehr saure und sonst nachtheilige Schlempe ist von grossem nachtheiligen Einfluss auf den Fötus, der hierdurch an Lungenseuche erkranken kann, während die Mutter vielleicht anscheinend gesund bleibt.“ „Sehr saure“ Schlempe! — nun! Sachkundige sagen mir, mehr oder weniger sauer sei sie fast immer! Und werden wir glauben, dass der Landwirth seine Schlempe, wenn sie nicht von tadelloser Beschaffenheit ist, unverwendet wegschütten wird? Nein! Lassen wir ab von dem Gedanken, dass der Oekonom anders, als nach seinem Interesse handeln könnte, und überzeugen wir uns, dass — wie sich nach allen Richtungen herausstellt — es nicht in seinem Interesse liegt, eine Milch nach den Anforderungen zu produciren, die wir machen müssen, wenn sie der Ernährung von Säuglingen dienen soll.

Wir dürfen deshalb auch die Trockenfütterung so, wie sie von der Landwirthschaft verstanden wird, für die Gewinnung von Kindermilch keineswegs gelten lassen, denn bei derselben wird ja von allen unsres Erachtens unzulässigen Futtermitteln nur eines, nämlich das Grünfutter, ausgeschlossen, besonders aber auch kann der Oekonom, der trocken füttert, mangelhafte Qualitäten des Futters, z. B. durch Beregnung verdorbenes Heu, nicht von der Verwendung fern halten. Der landwirthschaftlichen Trockenfütterung stellen wir daher die nach den Prinzipien der Milchkuranstalten ausgewählte Trockenfütterung entgegen.

Biedert hält, wie ich oben gesagt habe, die polizeilich controlirte Marktmilch für das geeignete Ersatzmittel der Frauenmilch. Wenn jedoch die Bedingungen der landwirthschaftlichen Milchproduction von uns nicht acceptirt werden können, so vermag selbstverständlich auch die an und für sich sehr zweckmässige und nothwendige Massregel der Vermischung von Milch verschiedener Kühe uns nicht zu nützen. Aber es findet auch eine solche Vermischung, welche Biedert regelmässig voraussetzen scheint, auf den Oekonomie gar nicht immer statt, nach meinem Wissen sogar fast nie. Unter allen Umständen kann sie nur geschehen bei einem mehr oder weniger grossen Viehstapel; als Marktmilch präsentirt sich dagegen auch die Milch des Bauern, der nur eine oder wenige Kühe hat. Was cursirt nicht Alles als Marktmilch in den grossen Kannen, in denen, nebenher gesagt, auf dem Weg von der Oekonomie die Milch zu gutem

Theile aufgerahmt ist, so dass — umgekehrt wie bei der „Milch von Einer Kuh“ — der erste Abnehmer die fetteste, der letzte die dünnste Milch erhält! Wird da nicht neben der guten landwirthschaftlichen Milch auch jene angeboten, die von elenden Kühen durch Fütterung mit Küchenspülicht und ähnlichen Dingen gewonnen worden ist? und neben der unverfälschten die verwässerte und entrahmte?!

Da aber sollen wir nun in der polizeilichen Controle unsern Schutz finden! Durch die Milchwage werde der Wasserzusatz nachgewiesen, durch das Feser'sche Lactoscop die Entrahmung. Ich habe in einer bereits oben citirten früheren Abhandlung die Mängel der aräometrischen Untersuchung besprochen und mit mehreren drastischen Beispielen belegt. Es begreift sich leicht, dass die Senkwage keine exacten Resultate zu geben vermag für eine Flüssigkeit, die, wie die Milch, nicht eine einfache Lösung darstellt, in welcher vielmehr zahllose mikroskopische Bestandtheile von sehr differentem Volumen in ungleicher Dichtigkeit vertheilt sind und mit verschiedener Geschwindigkeit sich nach oben bewegen. Und was das Feser'sche Lactoscop betrifft, so lese man die Urtheile nach, die v. Klenze seitens 10 der angesehensten Beobachter auf diesem Gebiete gesammelt und in der Milchzeitung (1878, 31) veröffentlicht hat. Sie sprechen sich fast alle dahin aus, dass das Lactoscop nur in den Händen eines geübten, zuverlässigen Beobachters brauchbar sei, dass aber eine gerichtliche Verurtheilung auf Grund der Ergebnisse desselben nicht geschehen könne, wobei Soxhlet bemerkt, „die Durchsichtigkeit der Milch hänge noch von ganz anderen Umständen ab, als allein von dem Fettgehalt der Milch.“ Möchten übrigens die uns zu Gebote stehenden Controlmittel die tadellosesten und zuverlässigsten sein, wie sie es in Wirklichkeit nicht sind, so würde mit ihnen doch keinesfalls mehr erreicht werden, als dass solche Milch zurückgewiesen würde, die noch unter dem Gehalt der schlechtesten Milch sich befände, welche möglicherweise in einem Stalle producirt wird, und der Oekonom, welcher etwas Besseres liefert, könnte deshalb leicht verleitet werden, seine Milch durch Wasserzusatz resp. Entrahmung auf jenen zulässigen Minimalgehalt zu reduciren. Selbst auch das Superarbitrium der chemischen Analyse kann uns nichts Anderes leisten. Die eben erwähnte Gefahr der Versuchung für den Producenten hebt daher auch Hugo Schultze (Biedermann's Centralbl. für Agriculturchemie. 1879. 10) hervor, der sich überhaupt gegen Minimalzahlen erklärt, da diese, um noch unter das mögliche Minimum einer unverfälschten Milch zu reichen, so niedrig gegriffen werden müssten, dass sie kaum noch Sinn hätten, da die Fälschung dann auch auf andere Art

schon constatirt sei. Prof. Fleck („Die Chemie im Dienste der öff. Gesundheitspflege.“ 1882) kommt zu dem Ausspruch, dass die polizeiliche Milchcontrole mit Hülfe der Milchwage und anderer physikalischer Instrumente als zur Zeit ungenügend sich erweise, die chemische Analyse aber nur grobe Verfälschungen mit Wasser oder mit Verdickungsmitteln sicher zu constatiren vermöge. Demnach sind die bis jetzt uns zu Gebote stehenden Controlmittel nur als ein mangelhafter Nothbehelf für Prüfung von gewöhnlicher Haushaltungsmilch zu betrachten; handelt es sich gar um Kindermilch, so werden wir uns schwerlich dabei beruhigen wollen, dass, wie Biedert sagt (s. Humboldt, Monatsschr. f. d. ges. Naturwissensch. 1882. 8), „jeder intelligente Schutzmann“ im Stande ist, die vorgeschriebenen Proben zu machen — wir werden nicht zugeben, dass der Schutzmann competent ist, uns zu sagen, ob eine bestimmte Milch zur Ernährung von Säuglingen geeignet ist oder nicht?

An den Unvollkommenheiten der Milchprüfungsmethoden laborirt auch das Bestreben, durch Molkereigenossenschaften den Städten bessere Milch zu verschaffen. Man lese, was darüber ein Landwirth, C. Wilbrandt zu Pisede (in d. Milchzeitung 1879. 25) sagt. Indem er die Bildung solcher Genossenschaften (mit Centrifugenbetrieb) empfiehlt, erkennt er an, dass die Art der Organisation zu erheblichen Bedenken in Betreff des Nährwerthes und der gesundheitlichen Beschaffenheit der gelieferten Milch Anlass gebe. In Ermangelung eines raschen und sicheren Prüfungsverfahrens könne nämlich der Reingewinn nicht anders als nach der Zahl der eingebrachten Liter vertheilt werden, unter Festsetzung eines geforderten Minimalgehaltes der Milch an Trockensubstanz. Jedes Genossenschaftsmitglied werde aber durch sein Interesse getrieben, sich von dem statuirten Minimalgehalt so wenig als möglich zu entfernen, und es sei daher zu befürchten, dass die Milch der Genossenschaften im Allgemeinen einen geringen Nährwerth haben müsse. „Ebenso,“ heisst es weiter, „bleibt es nicht ausgeschlossen, dass die einzelnen Mitglieder sich einer Fütterungsweise zuwenden, die von den schädlichsten Einflüssen ist, und selbst eine sehr weit ausgedehnte Verwendung von der Gesundheit (der Kühe) nachtheiligen Futtermitteln (nämlich Schlempe, Maische, Rüben, Kartoffeln, Zuckerrübenschnitzel u. s. w.) kann mitunter sehr in ihrem Interesse liegen.“(!)

Wenn nun die vereinigten sachverständigen Landwirthe so wenig im Stande sind, sich gegenseitig zur Production einer guten Milch zu zwingen, welche Erfolge soll man dann von Milchvereinen der unkundigen Consumenten erwarten, deren Bildung Biedert mit der Auflage empfiehlt, dass sie Geschäfts-

führung, Milchbehandlung und gemeinschaftliche Verkaufsanstalt der Producenten controliren sollen? Das Verkaufslocal werden sie controliren können, nicht aber die Milchbehandlung und am allerwenigsten die Geschäftsführung der Oekonomen.

Ich bin mit dem, was ich über die landwirthschaftliche Milch zu sagen habe, am Ende. Von den Biedert'schen Bürgschaften für dieselbe habe ich nicht eine einzige gelten lassen können. Es ist meine Ueberzeugung, dass, wenn die Anschauungen Biedert's practisch zu allgemeiner Geltung durchdringen, wir binnen Kurzem unsern Cirkel vollendet haben werden, indem wir bei der Milch-Misere wieder anlangen, welche den Ausgangspunkt der jetzigen Reformbewegung gebildet hat.

Was in meinen Deduktionen fehlt, dessen bin ich mir wohl bewusst: es ist der wissenschaftliche Beweis für die Nothwendigkeit der von mir geforderten Fütterungsart. Ein solcher Beweis ist von dem jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse nicht zu erbringen; ich glaube aber wenigstens dargethan zu haben, dass die heutige Wissenschaft uns nicht berechtigt, jene Nothwendigkeit zu leugnen, und dass die durch Erfahrung gewonnenen Thatsachen für die Richtigkeit meiner Auffassung sprechen. Wie über die Verwendbarkeit der Milch zur Käsefabrikation oder zur Kälberzucht, so auch über ihre Qualificirung als Ersatz der Frauenmilch vermag allein die Erfahrung zu entscheiden. Der Kindeskörper ist uns bei dieser Frage nach Biedert's eigenem Ausdruck „die einzig vollgültige Retorte“. Einen gewichtigen Beitrag zu dem Material der Erfahrung liefern uns nun die Ergebnisse unserer Enquete. Man wird die so viel besseren Erfolge, welche die Anstaltsmilch im Vergleich zu sonstiger Kuhmilch gehabt hat, nicht lediglich auf die getroffene Fürsorge für gute Conservirung der Milch schieben wollen, obgleich dieser Punkt gewiss von grossem Einfluss ist, da ohne Zweifel ein erheblicher Theil der bei künstlich ernährten Kindern beobachteten Magen- und Darmcatarrhe seinen Grund nur in Verderbniss der Milch zu haben pflegt. Ich glaube, dass Letzteres besonders auch für die gefürchteten acuten Brechdurchfälle gilt, welche in auffallender Weise mit hohen Lufttemperaturen zusammenzutreffen pflegen, aber es bleibt doch daneben die Thatsache bestehen, dass auch bei peinlichster Sorgfalt für Conservirung der gewöhnlichen Kuhmilch die Kinder an häufigen Verdauungsstörungen, besonders solchen von chronischem Charakter, leiden, wie auch der direct nachtheilige Einfluss des Grünfütterwechsels auf die Digestionsorgane der Kinder vielfach von solchen Beobachtern behauptet

worden ist, die Gelegenheit gehabt haben, dessen Einwirkung zu controliren (s. beispielsweise die schon einmal hervorgehobene Aussage eines Frankfurter Arztes betr. die Milch in Jugenheim S. 11). Dem steht gegenüber nicht nur die Seltenheit von ernsteren Verdauungsstörungen beim Gebrauch der Anstaltsmilch, sondern auch die constatirte heilsame Wirkung derselben bei schon entwickelten Magen- und Darmcatarrhen. Fasst man die Verdaulichkeit, zusammen mit dem bewiesenen vorzüglichen Nähreffect ins Auge, so wird jeder Unbefangene zu dem Schluss kommen müssen, dass es sich um Qualitäten der Milch handelt, welche auf die Bedingungen ihrer Production, und also wohl in erster Linie auf die Methode der Fütterung zurückgeführt werden müssen.

Leider knüpft sich an die Qualitäten der Milch die Höhe ihres Preises. Mit Rücksicht auf die praktische Wichtigkeit der pecuniären Frage gebe ich hier an, wie sich die Kosten für den Betrieb unserer Milchkuranstalt nach einem Durchschnitt der Jahre 1881 und 1882 auf die verschiedenen Ausgabeposten vertheilt haben.

	% der Ausgaben	
I. Conto des Bestandes an Kühen	9,03	
II. Futter und Stroh.		
Futter	51,00	
Stroh	3,32	54,32
III. Wartung und Pflege (Kuhknechte)	3,80	
IV. Lieferungskosten der Milch.		
Flaschen	1,67	
Reinigen und Füllen der Flaschen	1,80	
Fuhrwerk	1,00	
Pferde	1,28	
Hafer	2,20	
Kutscher	3,34	11,29
V. Inventar-Unterhaltung.		
Inventar	1,50	
Handwerker	0,28	1,78
VI. Wasser, Gas und Brennmaterial.		
Wasser	0,68	
Gas	0,66	
Brennmaterial	0,66	2,00
VII. Steuern	0,64	
VIII. Zinsen (einschl. Gebäudeunterhaltung) .	11,42	
IX. Verwaltungskosten	5,72	
		<u>100,00.</u>

Man sieht, dass mehr als die Hälfte aller Ausgaben von dem Futter- und Strohconto in Anspruch genommen werden. Das liegt aber keineswegs, wie man wohl glauben möchte, an dem System der Trockenfütterung; es würde vielmehr nach bestimmter Versicherung des Sachverständigen, mangels einer eignen Landwirthschaft die Beschaffung von Grünfutter, we-

nigstens wenn ein unverdorbenen Zustand desselben gefordert würde, durchaus nicht mit geringeren Kosten durchzuführen sein. Der entscheidende Grund für die kostspieligere Production der Milchuranstalten ist in der Trennung von der Landwirthschaft gegeben. Die letztere befindet sich im Vorthail durch einen Complex von günstigeren Verhältnissen, unter denen ich neben der Selbstproduction des Futters die folgenden hervorhebe: Der verhältnissmässig geringe Pachtzins, bei welchem für die nöthigen Gebäulichkeiten in der Regel ein Betrag überhaupt nicht in Anrechnung gebracht wird, während die Anstalt für den hohen Werth des Terrains im Gebiet einer Stadt, wie für die Herstellungs- und Unterhaltungskosten ihrer Gebäude aufzukommen hat; ferner die einträgliche Verwendung des gewonnenen Dunges in der Oekonomie; endlich die Vertheilung der Generalunkosten auf die verschiedenen Zweige der Landwirthschaft, gegenüber der ausschliesslichen Belastung des einen Postens der Viehhaltung in der Milchuranstalt (an welchen letzteren Punkt sich zugleich der missliche Umstand schliesst, dass das Risiko ein besonders grosses ist). Das sind Dinge von unabänderlicher Art, und wenn Biedert u. A. die Ursache für den hohen Preis der Anstaltsmilch theilweise in einem vermutheten Luxus der Einrichtungen seitens der Anstalten suchen, so geht das Irrige dieser Meinung wohl schon aus den oben mitgetheilten Daten hervor; noch deutlicher würde durch Besichtigung der Anstalt die Erkenntniss gewonnen werden, dass in der That nach keiner einzigen Richtung von irgend welchem Luxus die Rede sein kann, dass vielmehr nur den wirklich sanitären Anforderungen, und zwar in möglichst einfacher Weise, genügt ist. Eine wesentliche Belastung der Anstalt liegt in den Vorschriften über die Bezugsquelle der Thiere und die einzuhaltenden Altersgrenzen, in Folge deren der Verkauf der abgehenden Kühe an den Metzger nicht ohne bedeutenden Verlust geschehen kann. Man beachte ferner den hohen Ausgabe-posten, der sich aus der Haltung und Reinigung der Milchflaschen und dem Transport nach den Wohnungen der Abnehmer zusammensetzt. Es ergiebt sich aus demselben, dass, wenn die Milch in eigenen Gefässen von den Letzteren in der Anstalt abgeholt würde, dieselbe um fast den fünften Theil billiger geliefert werden könnte. Eine solche Einrichtung wäre freilich nur an einem kleinen Orte denkbar, ebenwo ohne Zweifel auch eine Ersparung durch geringere Arbeitslöhne gewonnen werden würde. Unter Verhältnissen, wie sie bei uns in Frankfurt existiren, ist — davon überzeuge ich mich immer mehr — an die Möglichkeit einer Preisherabsetzung ohne wesentliche Beeinträchtigung des gesteckten Zieles nicht zu denken.

Auf dem Aerztetag zu Berlin äusserte Prof. v. Dusch: „In der That liefern bereits einige Milchkuranstalten, wie die zu Stettin und Breslau eine billigere Kurmilch zu 30 Pf., weil, wie es scheint, an diesen Orten eine wohlfeilere Fütterungsmethode eingeführt ist.“ Nach von mir eingezogenen Erkundigungen wird in der Stettiner Anstalt keineswegs eine billigere Fütterungsart angewendet, vielmehr strenge Trockenfütterung eingehalten, der Unternehmer beabsichtigt aber, die Anstalt eingehen zu lassen, da der Preis der Milch sich als zu niedrig erwiesen hat. Was Breslau betrifft, so schreibt mir Hr. Prof. Soltmann, dass zwar verschiedene dortige Kuhställe eine gute, mehr oder weniger brauchbare Milch liefern, dass er aber doch nur die durch Trockenfütterung gewonnene Milch von den Gütern des Hrn. Stadtrath Korn als eigentliche Kindermilch für Säuglinge betrachte, und dass er von dem Gebrauch der letzteren stets gute Erfolge gehabt habe.

Die Kindermilch des Hrn. Korn führt uns zur Betrachtung und Anerkennung der Thatsache, dass es einige Beispiele giebt, in denen nach ähnlichem Herstellungsmodus, wie in den Milchkuranstalten, eine als gut bewährte Kindermilch von Oekonomien geliefert wird, so ausser dem genannten Fall noch von der Domäne Kreuzkloster bei Braunschweig, sowie von dem Gut des Hrn. Gontard zu Mockau bei Leipzig. Die Braunschweiger Milch kostet bei Abholung durch die Consumenten 30 Pf., ebensoviel die Breslauer aus einer städtischen Niederlage des Hrn. Korn, die Leipziger kostet 50 Pf. Die Landwirthschaft würde danach eine Kindermilch nach verlangter Art zwar wesentlich theurer, als gewöhnliche Milch, aber in der Regel doch zu geringerem Preis, als dem der Anstaltsmilch liefern. Es ist jedoch zu bemerken, dass sie nicht im Stande ist, mehr als eine verhältnissmässig kleine Quantität solcher Milch neben der von gewöhnlicher Beschaffenheit zu produciren, weil darüber hinaus das vorgeschriebene Futter ihr nicht zu Gebote steht, und weil, wenn sie solches zukaufen wollte, auch der Preis entsprechend steigen müsste. Meines Wissens gibt das Kreuzkloster bei einem Bestand von ca. 90 Kühen 100—140 Liter Kindermilch pro Tag, die Güter des Hrn. Korn liefern ca. 90 Liter von einer auf 1260 sich belaufenden Gesamtproduction. Fassen wir nun die Verhältnisse einer grösseren Stadt, wie z. B. die von Frankfurt, ins Auge, so müsste, da mit dem niedrigeren Preis die Nachfrage bedeutend wachsen würde, eine ganze Reihe von Oekonomien für die Production der nöthigen Menge von Kindermilch in Anspruch genommen werden. Nun wird aber wegen mangelnder und unmöglicher Controle überhaupt nur ausnahmsweise einer einzelnen Oekonomie für Einhaltung der ihr lästigen Vorschriften das nöthige

Vertrauen geschenkt werden dürfen; bei Heranziehung vieler Oekonomien könnte davon gar nicht mehr die Rede sein. Ueberdies wäre dabei noch gar nicht einmal in Anschlag gebracht, dass alle andern gesundheitlichen Vorkehrungen für die milchgebenden Thiere, wie sie seitens der Milchkuranstalten neben der Fütterungsart aufgewendet werden, in den Kuhställen der Oekonomien niemals zur Ausführung kommen können.

Der Erfolg, den der Betrieb einer Milchkuranstalt in Frankfurt gehabt hat, erklärt sich meiner Ueberzeugung nach hauptsächlich gerade daraus, dass vermöge der Einsicht und Gewissenhaftigkeit des Besitzers alle Forderungen der Hygiene auf das Strengste durchgeführt worden sind, und dass in Folge dessen dem Unternehmen die rückhaltlose Unterstützung der Aerzte zu Theil geworden und erhalten geblieben ist. Die verhältnissmässige Wohlhabenheit der Bevölkerung ist dabei nicht so entscheidend, als man glauben mag. Auch die reichsten Leute lehnen es ab, eine Milch für 50 Pf. zu kaufen, wenn sie nicht überzeugt sind, etwas wesentlich Besseres dafür zu empfangen, als ihnen in der Milch geboten wird, die viel weniger kostet, und umgekehrt zahlen Familien in bescheidenen Verhältnissen den geforderten Preis, nachdem sie zu der Einsicht gekommen sind, dass das Wohl ihres Kindes auf dem Spiele steht. Das Vertrauen der Aerzte und des Publikums bildet die unentbehrliche Bedingung für den Absatz einer theuren Kindermilch, und dieses Vertrauen kann auf die Dauer nur da bestehen bleiben, wo nach jeder Richtung Garantie für die erwartete Leistung geboten und der hohe Preis thatsächlich durch den versprochenen Erfolg gerechtfertigt wird. Halbe Massregeln erhöhen den Preis, führen aber über kurz oder lang zu Enttäuschungen der Abnehmer und untergraben dadurch die allgemeine Ueberzeugung von der Nothwendigkeit, für Gewinnung von Kindermilch besondere Productionsbedingungen einzuhalten. Deshalb kann ich nur rathen, überall darauf zu bestehen, dass alle Milch, die zur Ernährung von Säuglingen sich anbietet, unter richtiger, unzweideutiger Signatur cursirt, und dass, wenn man vor Misserfolgen für Producent und Consument gesichert sein will, man volle und unbedingte Garantie für Befriedigung der hygienischen Ansprüche gewährt, resp. verlangt.

Ich habe oben die Beschaffung eines brauchbaren Ersatzes für Muttermilch als ein sociales Problem bezeichnet, dessen Lösung uns aufgegeben sei. Leider ist die Anstaltsmilch ihres Preises wegen nicht ohne Weiteres im Stande, jene Mission zu erfüllen. Es ist zur Zeit keine Aussicht gegeben, dass für den Unbemittelten die Gesammtheit eintreten werde, um ihm eine gesunde Ernährung seiner Kinder zu ermöglichen. Weder

die Gemeinde ist dazu bereit, noch wird eine Vereinigung der Wohlhabenden in ausreichendem Masse es zu Stande bringen; am wenigsten kann etwas derartiges glücken, so lange noch von berufenster Seite die Unentbehrlichkeit der theuren Milch bestritten wird. Die Versuche, die wir in Frankfurt gemacht haben, um auf dem Wege der privaten Wohlthätigkeit den Kindern unbemittelter Eltern die Anstaltsmilch zu halbem Preise zu verschaffen, sind zwar nicht ohne segensreichen Erfolg gewesen; nach längerer Unterbrechung ist die Sache neuerdings wieder aufgenommen worden, sie kann aber nur mit beschränkten Mitteln fortgesetzt werden. Dennoch würde man mit Unrecht der Einführung der Anstaltsmilch die Bedeutung absprechen, dass sie einen socialen Fortschritt darstelle. Der Kreis derjenigen Personen, welche ihren Kindern eine gesunde Entwicklung zu sichern vermögen, hat sich mit Hülfe dieser Milch bedeutend erweitert, wie sich einfach daraus ergibt, dass die Ernährung mittelst derselben etwa den vierten Theil dessen erfordert, was die Haltung einer Amme kostet. Der Kreis könnte aber thatsächlich ein noch viel grösserer sein, wenn nicht das Vorurtheil vieler Eltern im Wege stünde, das ihnen gestattet, ein künstliches Surrogat der Muttermilch sehr theuer zu bezahlen, nicht aber für eine gute Kuhmilch mehr zu geben, als für eine schlechte, und wenn nicht ferner der Anspruch ein allgemeiner wäre, dass die Ernährung eines Säuglings nur geringe Ausgaben machen dürfe. Würde die Anschauung sich verbreiten, dass ein Kind im ersten Lebensjahre, wenn es nicht von seiner Mutter gestillt wird, kostspieliger zu unterhalten ist, als ein Schulkind, so würden sehr viele Familien die Mittel zur Beschaffung der Anstaltsmilch finden, welche jetzt dazu sich ausser Stande glauben. Da übrigens, wie sich herausgestellt hat, innerhalb des Wirkungskreises einer Milchkuranstalt bis zu gewissem Grade die Milchverhältnisse eine allgemeine Besserung erfahren, so ist es evident, dass das Bestehen einer solchen Anstalt indirect auch denen zu Gute kommt, welche von der Anstaltsmilch keinen Gebrauch machen; und so darf man die Milchkuranstalt als ein hygienisches Institut betrachten, dessen Erhaltung von Wichtigkeit ist für die Gesammtheit der Bevölkerung.

Zum Schluss meiner Ausführungen theile ich noch einige Nachrichten aus unserer Milchkuranstalt mit.

Wir hatten ursprünglich die Einrichtung, dass die Kühe in der Anstalt 2—3 Lactationsperioden durchmachten, indem sie nach dem Kalben von Neuem trächtig gemacht wurden. Entscheidend waren für dieses System, wie ich (a. a. O.) dargethan habe, hauptsächlich finanzielle Rücksichten, welche

sich aus dem hohen Ankaufspreis der Thiere ergaben. Inzwischen haben sich unsere pecuniären Voraussetzungen nicht als richtig erwiesen, und zwar wegen der Verluste, die durch das Trockenstehen der Kühe, besonders aber auch durch häufiges Verkälben und daran sich knüpfende Folgen erwachsen. Es ergab sich, dass die unter den Thieren, wenn auch nur vereinzelt, vorgekommenen Erkrankungs- und Todesfälle fast ausnahmslos mit den Vorgängen des Kalbens in ursächlichem Zusammenhang standen. Wir mussten hiernach dem auch anderwärts üblichen Abmelksystem den Vorzug zugestehen, wenigstens insolange, als es nicht möglich ist, den Thieren für die letzten Monate der Trächtigkeit ausserhalb der Anstalt eine Unterkunft unter Bedingungen zu beschaffen, welche ein gesundes Abkalben gewährleisten würden. Wenn bei dem Abmelksystem wegen des häufigeren Viehwechsels im Allgemeinen die Gefahr der Einschleppung von Seuchen vermehrt wird, so kommt das für uns mit Rücksicht auf die Bezugsquellen der Anstaltsthier kaum in Betracht, und dem Bedenken, dass die Melkung der demnächst an den Metzger zu verkaufenden Kühe länger, als zuträglich protrahirt werden könnte, scheint dadurch ausreichend begegnet zu werden, dass die Haltung jedes einzelnen Thieres nur bei einer gewissen Reichlichkeit der Milchsecretion sich lohnt. Im Uebrigen konnten wir uns der Erwägung nicht verschliessen, dass ein kürzeres Verweilen der Kühe in der Anstalt eine um so grössere Bürgschaft gegen die immerhin möglichen Nachtheile der Stallhaltung gewähre. Bei dieser Gelegenheit sei hier der auf der Naturforscherversammlung zu Salzburg von Demme referirten Mittheilung gedacht, dass nach Erfahrungen in der landwirthschaftlichen Anstalt Rüti bei Bern die Schwyzerrace bei langer Trockenfütterung tuberculös werden soll. Ich bin nicht in der Lage, die thatsächliche Begründung dieses Ausspruches zu untersuchen, das aber kann ich sagen, dass wir mit unseren Anstaltsthieren, die sämmtlich der genannten Race angehören, in mehr als 6½ Jahren ähnliche Erfahrungen nicht gemacht haben, da, wie ich wiederholt erkläre, ein Fall von Perlsucht oder Tuberculose unseres Wissens in der Anstalt nicht vorgekommen ist.

Die Anstaltsmilch ist im September 1883 an mehreren Tagen von Dr. Emil Pfeiffer analysirt worden. Die Proben waren aus dem gesammten Melkertrag des Stalles gemischt entnommen worden. Folgendes sind die Resultate:

Datum. Sept. 1883.	Gerinnbare Eiweisskörper			Nicht gerinnbare Eiweisskörper. Eiweissrest	Summe der Eiweissniederschläge	Fett	Zucker	Feuerbeständige Salze	Trockensubstanz nach Stägig. Trocknen
	Casein	Albumin	Spontan geronnen						
3.	2,818	0,609	0,204	0,512	4,143	3,389	3,804	0,620	12,828
4.	2,857	0,550	0,164	0,516	4,087	3,408	3,786	0,602	12,801
5.	2,847	0,585	0,172	0,756	4,360	3,400	3,780	0,658	12,729
6.	2,868	0,447	0,248	0,584	4,147	3,458	3,702	0,582	12,695
7.	2,887	0,464	0,213	0,736	4,300	3,592	3,724	0,726	12,692
8.	2,928	0,492	0,164	0,656	4,240	3,567	3,736	—	12,464
10.	2,870	0,515	0,108	0,584	4,077	3,587	3,769	—	—
11.	2,950	0,485	0,176	0,636	4,247	3,600	3,804	—	—

Eine detaillirte Angabe der von Dr. Pfeiffer angewendeten Untersuchungsmethoden glaube ich seiner eigenen Darstellung überlassen zu dürfen. Erwähnen will ich in dieser Beziehung nur die folgende, von ihm gemachte Bemerkung: Die Trockensubstanzbestimmung habe keinen absoluten, sondern nur einen relativen Werth, da das Wasser aus dem Trockenrückstande nicht so vollständig zu entfernen sei, wie aus den Niederschlägen, und da ausserdem durch Zersetzung Differenzen entstünden, welche sich wegen der geringen Menge der verwendeten Milch um das 25—30fache vermehrten. Hr. Dr. Pfeiffer schreibt mir ferner: „Wie Sie sehen, zeichnet sich Ihre Milch aus durch eine grosse Constanz in der Zusammensetzung. Ausserdem characterisirt sie sich durch den hohen Gehalt an Nährstoffen als eine „vortreffliche“, und der constant hohe Zuckergehalt macht sie zu einer „sehr wohlschmeckenden“. Der Buttergehalt zeigt ein beständiges langsames Ansteigen während der ersten Tage.“ Eine Annäherung an die Verhältnisse der Muttermilch lasse sich natürlich in keiner Weise erkennen, und es sei dieselbe auch, wegen des Vorhandenseins des durch Salzsäure und Kohlensäurestrom erhaltenen, von Fett befreiten Casein-Niederschlages, welcher der Menschenmilch gänzlich fehle, unmöglich, da jede Kuhmilch mindestens 2,4% desselben enthalte. Es heisst in dem Schreiben weiter: „Das, was Ihre Milch als Kindernahrung besonders werthvoll macht, ist also einmal ihr hoher Gehalt an Nährstoffen überhaupt, insbesondere aber an Fett und Zucker, dann aber ihre grosse Constanz, welche der Leitung Ihrer Anstalt das glänzendste Zeugniß ausstellt.“

Die mitgetheilten Zahlen weisen durchweg grosse Differenzen auf gegen die Resultate früherer Analysen, wiewohl es ausser allem Zweifel steht, dass die Milch genau dieselbe seit Begründung der Anstalt geblieben ist. Im Mittel hatten jene Analysen ergeben:

	in %
Casein und Albumin	3,644
Fett	3,978
Zucker	4,718
Feste Bestandtheile.	13,047.

Unter Hinweis auf weiter oben gemachte Bemerkungen muss ich mich dagegen verwahren, dass die Pfeiffer'schen, ohne Zweifel der modernen Wissenschaft entsprechenden, Zahlen etwa verglichen werden mit solchen der Analysen anderer Milch, sofern diese nicht nach derselben Methode und von einem gleich zuverlässigen Beobachter ausgeführt worden sind.

Was wird nicht Alles deducirt aus Analysen! Feser sagt (a. a. O.): „In der Münchner Genossenschaft habe ich seit ihrem Bestehen monatlich die Milch der 11 Genossenschaftslieferanten untersucht. Trotz der verschiedenartigsten Fütterung, meist mit Brennereiabfällen, und den verschiedensten Racen der Kühe, fand ich die Milch unter sich sehr gleich, sowohl in physikalischer, als chemischer Beziehung, und im Ganzen genommen mit dem analytischen Ergebniss der Frankfurter Anstaltsmilch übereinstimmend.“ Das bringt ihn bezüglich des hohen Preises der letztgenannten Milch zu der Bemerkung: „Da sind die Münchner besser dran; sie erhalten dieselbe Milch um 20 Pf. Der einzige Unterschied liegt nur in der Fütterung hier und dort; dass letztere nicht so viel Einfluss übt, geht aus Gesagtem klar hervor.“ Hätte er nicht lieber schliessen sollen, wie ich es hiermit thue: „Dass über die Verschiedenheit der Milcharten die Analyse keinen ausreichenden Aufschluss giebt, geht aus dem Gesagten klar hervor“?

X.

Ueber Hämaturie bei Nierenkrebs im Kindesalter.

Von Dr. A. LEIBERT,

Kinderarzt am Deutschen Dispensary in New-York.

Trotz den, in der Neuzeit immer häufiger beobachteten, Fällen von primärem Nierenkrebs bei Kindern, dürfte die folgende Krankengeschichte nicht geringes Interesse beanspruchen.

Krankengeschichte.

Am 1. Oct. 1883 erkrankte das 10 Monate alte, bis dahin immer gesund gewesene Töchterchen junger, gesunder Eltern, Louise L. Das Kind war bis dahin nur mittelst Muttermilch ernährt worden. Ohne bekannte Ursache stellte sich heftiges und häufiges Erbrechen mit mässiger Diarrhö ein. Am 6. Oct. sah ich das Kind zuerst. Ich fand ein für sein Alter grosses, kräftiges und fettes Mädchen. Es machte einen schläfrigen, apathischen Eindruck. Es hatte 40,1° C. Temp. im After, sehr häufiges Erbrechen und 8—10 schleimige, blutlose Stühle binnen 24 Stunden. Die physikalische Untersuchung brachte, ausser mässigem Meteorismus, Nichts zu Tage. Unter geeigneter Behandlung schwand der Magen- und Darmcatarrh. nach 8 Tagen derartig, dass von da an 1—2 verdünnte Darmentleerungen täglich stattfanden und die kleine Patientin ihre Nahrung (bestehend aus Gerstenschleim mit Kalbsbrühe und Muttermilch abwechselnd) mit Genuss zu sich nehmen und gut verdauen konnte. Wider Erwarten schwand das Fieber dabei nicht ganz. Die Temperatur, welche während der Gastro-Enteritis die gewöhnlichen Schwankungen zwischen 38° und 40,5° C. durchgemacht hatte, hielt sich von nun an zwischen 38° und 39° C. Dabei war physikalisch, trotz täglich mindestens 1 Mal vorgenommener Untersuchung, Nichts nachzuweisen. Am 16. Oct. endlich, also am 16. Krankheitstage und 3 Tage nach dem Wiederaufgang normaler Verdauung, ergab die Windelinspektion blutigen Urin. Die noch an dem Tage vorgenommene Untersuchung des aufgefangenen, dunkelrothen Harnes ergab beim Kochen starken Eiweissgehalt und unter dem Mikroskop eine grosse Menge Blutkörperchen, spärliche Cylinder und granulierte Nierenepithelien. An diesem Tage ward viel und häufig Urin gelassen. Derselbe war stets mit Blut gemischt. Keine Oedeme.

17. Oct. Temp. 38,4° C. Puls 160. Kind war in der Nacht sehr unruhig (4 Zähne sind am Durchschneiden). Binnen 24 Stunden werden 10 Windeln voll blutigen Urin gelassen. 1 Mal guter Stuhl. Appetit resp. Durst gross. Zunehmende Blässe der Schleimhäute und der Haut. Nierengegend auf starken Druck nicht empfindlich. Herztöne rein. Abd.-Temp. 39° C.

18. Oct. Temp. 38,2° C. Puls 144 (Digital. c. Camph. u. Ergot.). Viel und häufig blutigen Urin gelassen. 2 verdaute Stühle. Appetit gut. Etwas mehr geschlafen. An den Knöcheln und im Gesicht leichte Oedeme. Blässe nimmt zu.

19. Oct. Temp. 38,3° C. Puls 140. Urin wie oben. Oedeme etwas stärker. Kind scheint keine Schmerzen zu haben.

20. Oct. Temp. 38° C. Puls 156. Oedeme wie gestern. Während der Nacht 7 Stunden geschlafen. Nur 1 Mal uriniert mit sehr wenig Blut. Leber zeigt sich gleichmässig vergrössert, ist fingerbreit unterhalb des rechten Rippenbogens zu fühlen. Entsprechend beiden Nieren, den Trochanteren und oberhalb beider Kniegelenke befinden sich Blutergüsse in das Unterhautzellgewebe. Es wird wenig und ziemlich heller Urin gelassen.

21. Oct. Temp. 38°. Puls 172, hüpfend. Kalte Extremitäten. Blutung wieder bedeutend stärker. Bei Druck auf die Blase des jetzt apathisch daliegenden Kindes quillt hellrothes Blut aus der Urethra. Sugitationen vergrössert und vermehrt. Blässe ist enorm. Es wird mehr Urin als Tags zuvor gelassen. Oedeme bleiben mässig. Kein Ascites. Abd.-Temp. 38,5°, Puls 180, fadenförmig. Kind schläft fast fortwährend.

22. Oct. Temp. 37,2°. Puls 172, kaum fühlbar. Acht Blasenentleerungen. Hellrother Urin. 1 Stuhl. Grosse Schläfrigkeit. Grosser Durst. Abd.-Temp. 37° C.

23. Oct. 7 Uhr Morgens: Tod.

Die 9 Stunden nach dem Tod vorgenommene Section ergab: Gut entwickelte, normalgebaute Kindesleiche. Oedeme der Unterextremitäten. Starkes Fettpolster. Wachsweiße Hautfarbe. An den, irgendwelchem Druck ausgesetzt gewesenen Hautpartien schimmern mehr oder weniger starke Blutergüsse durch. Lippen weiss. — Die Eröffnung des Bauches zeigt eine erstaunliche Blässe der Darmwände: wie weisses Papier. Der Darm ward unter dem Pylorus und oberhalb des Rectum unterbunden und vorsichtig entfernt. Die Leber erscheint etwas vorgedrängt und vergrössert. Milz normal. Beide Nieren erscheinen schon in situ vergrössert, und zwar die linke um das doppelte, die rechte um das vierfache. Die linke fühlt sich prall an, die rechte gleichmässig teigig-weich. Die Contour beider ist erhalten. Das vorsichtige Herauspräpariren beider Nieren mit den Nierengefässen (incl. der Aorta und Cava), sowie beider Ureteren mit der Blase in Zusammenhang ergab:

Linke Niere: 4 Zoll lang und 2 Zoll breit. Kapsel schwer abzureissen. Der Durchschnitt ergiebt alle Zeichen frischer parenchymatöser Stauungsentzündung. Ueberall frische Blutergüsse im Gewebe. Kein Blut im Becken, dagegen ein kleiner Stein. Der vorsichtig von unten her gespaltene Ureter ist mit trübem, theils geronnenem, theils flüssigem hellem Inhalt angefüllt.

Rechte Niere: 6 Zoll lang, 3 Zoll breit. Fühlt sich weich-teigig an. Nirgendwo verwachsen gewesen. Ist von massigem Fettgewebe umgeben. Die Kapsel ist leicht abreissbar und sehr brüchig. Auf Durchschnitt fliessen beide Nierenhälften wie dicker Teig auseinander und zeigen eine grauweisse, homogene, klebrige Masse, in die das Nierengewebe total umgewandelt ist. Nur in der Nähe der Hilus sind hie und da matte Streifungen der Pyramiden zu entdecken. Die Nierengefässe sind intakt, enthalten keine Thromben. Im unteren Theil des Nierenbeckens befindet sich etwas geronnenes Blut und dementsprechend in dem vorderen Theil der angrenzenden Rindensubstanz ein kleiner apoplektischer Herd, der frei mit dem Becken communicirt. Der von unten an vorsichtig gespaltene Ureter ist strotzend mit geronnenem Blut gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung der Nierensubstanz ergab ein, in regressiver, und zwar fettiger, Metamorphose begriffenes Medullarcarcinom (das Präparat wurde am 25. Oct. in der wissenschaftl. Versammlung der

Aerzte des Deutschen Hospitals und Dispensary, demonstrirt). Metastasen waren nicht vorhanden. Alle übrigen Organe waren, ausser allseitiger kolossaler Anämie, normal.

Die Widersprüche in den Angaben über Hämaturie bei Nierenkrebs mehren sich mit der Zahl der Arbeiten über diesen Gegenstand. Es kommt das theils daher, dass man dem Nierenkrebs überhaupt, aber namentlich dem bei Kindern, erst in neuerer Zeit die gebührende Aufmerksamkeit zuwendet, theils aber hat es seinen Grund in der etwas stiefmütterlich-hastigen Weise, mit der das Blutharnen, trotz seiner anerkannten Bedeutung als zweites Hauptsymptom in obiger Krankheit gewöhnlich abgefertigt wird.

So hat z. B. die Hämaturie nach Heumann (Essai sur le cancer du rein, Paris 1878) nur einen Werth als Symptom „neben anderen Anzeichen“, während Ebstein (v. Ziemssen, Bd. IX. 2. Th.) vorsichtig daran mahnt, dass „eine Nierenblutung, welche sich ohne äussere Ursache und ohne Schmerz vollzieht, immer etwas Verdächtiges hat.“ Gerhardt (Lehrbuch f. Kinderkr. 1881. S. 557) sagt: „In den meisten Fällen von Nierenkrebs bei Kindern wird Blutharnen beobachtet;“ Monti (Gerhardt's Handbuch Bd. IV 3) behauptet, dass Hämaturie bei Nierenkrebs im Kindesalter seltener als bei Erwachsenen vorkomme; Ultzmann (Wiener Klinik, Ueber Hämaturie, 1878) lässt die Hämaturie den Nierenkrebs der Kinder „nur äusserst selten“ compliciren, während endlich Kühn (deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16) vermittelnd zwischen den zwei Extremen die Hämaturie bei Kindern von der bei Erwachsenen nicht abweichen lässt.

Nach diesen Angaben dürfte es wohl kaum unnütze Mühe gewesen sein, eine grössere Anzahl Fälle von primärem Nierenkrebs bei Kindern unter 10 Jahren zu sammeln, um die Angaben bezüglich der etwaigen Hämaturien zu prüfen. Ich habe alle Erwachsenen von dieser Musterung ausgeschlossen, weil zu erwarten stand, dass die Angaben bei Kindern, wegen des kürzeren Verlaufes und deswegen genaueren Beobachtung, grösseren Werth besitzen würden. Bei den meisten der von mir gesammelten Fälle war ich genöthigt, die Originalarbeiten aufzusuchen, bei welcher Thätigkeit gelegentlich grosse Ungenauigkeit einiger Referate zu Tage kam. So fand ich in einem Referat das Alter des Kindes im Falle von Carlisle (Nr. 23 der Tabelle) als 2 Monate statt 2 Jahre angegeben, und in dem von Braidwook (Nr. 2 der Tabelle) statt 8 nur 4 Monate.

Dem Hrn. Prof. Dr. Jacobi will ich hier meinen herzlichen Dank für das gütige Erschliessen seiner Bibliothek, für die Angabe seiner 2, bis jetzt noch nicht publicirten, Fälle und für sein thätiges Interesse an dieser Arbeit, erstatten.

Autor und Quelle	Alter	Geschlecht	Ort	Erstes Symptom	Hämaturie	Todesursache
1. Jacobi, A. Oct. 1868. Persönl. Mittheilung	2 Mon.	Knabe	links	Hämaturie, bald darauf Tumor	Einige Tage nach der Geburt. Später nicht mehr	Erschöpfung nach Diarrhoe
2. Braidwood, Liverp. med. chirurg. rep. Oct. 1870	8 Mon.	Knabe	rechts	Tumor, im 4. Mon.	Keine	Convulsionen nach Erbrechen und Diarrhoe
3. Roberts, Urinar. & Renal Diseases. S. 521	8 1/2 M.	Knabe	rechts	Tumor, von Geburt an	Keine	Erschöpfung
4. Jacobi, A. Febr. 1872 Persönl. Mittheilung	9 Mon.	Mädchen	rechts	Tumor mit Abmagerung 6 Mon. nach Geburt	Keine	Erschöpfung
5. Wagner, E. Arch d. Heilkunde 1860. S. 314	9 Mon.	?	links	Tumor, bald nach Geburt	Keine	Erschöpfung
6. Möhl, Memorab. XII, 6. 1867	9 Mon.	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
7. Roberts, Lloyd. Brit. med. Journ. 1871 S. 597	9 Mon.	Knabe	?	Tumor, von Geburt an	Keine	Erschöpfung
8. Gorham, Lond. med. Gaz. v. XXI S. 764	9 Mon.	Knabe	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
9. Audain, L'Union méd. 1875	10 Mon.	Knabe	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
10. Leftwich, Lancet 1876	10 Mon.	Knabe	links	Tumor	Keine	Erschöpfung
11. Leibert, A. Oct. 1883	10 Mon.	Mädchen	rechts	Hämaturie	Nur in den letzten 8 Tagen. Sehr starke Blutung. Hörte nie ganz auf	Verbluten
12. Hansen, Berl. klin. Wochenschrift 1873. S. 387.	10 1/2 M.	Mädchen	links	Tumor	Keine	Erschöpfung
13. Obre, Lond. Med. Gaz. 1847. S. 385	13 Mon.	?	dopp.-seitig	Tumor, links, 5 Mon. vor Tod	Keine	Erschöpfung
14. West, Ch. Diseases of children 1860. S. 542	14 Mon.	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
15. Braidwood l. c.	16 Mon.	Mädchen	links	Hämaturie, 4 Wochen vor Tumor	Beträchtlich, 4 Tage lang, 4 Monate vor Tod	Erschöpfung

Autor und Quelle	Alter	Geschlecht	Ort	Erstes Symptom	Hämaturie	Todesursache
16. Rauce, Rayer, Traité des malad. des reins. S. 688	17 Mon.	Mädchen	dopp.-seitig	Tumor	Erschien 3 Mon. nach Entdeckung des Tumors	Erschöpfung
17. Steffen, J. f. Kinderheilk. 1862 Bd. I S. 292	18 Mon.	Knabe	links	Tumor	Keine	Erschöpfung
18. Braidwood l. c.	19 Mon.	Knabe	links	Tumor, 6 Mon. vor Tod	Keine	Erschöpfung
19. Loewenstein, J. f. Kinderk. 1846	23 Mon.	Knabe	links	Hämaturie	Nur im Anfang	Erschöpfung
20. Moreau. Bull. Soc. anat. pathol. 1852. S. 237	23 Mon.	?	rechts	Tumor und Abmagerung	Keine	Plötzlich?
21. Baring, Halsch. An. v. I	2 Jahre	Knabe	links	?	Bestand	Erschöpfung
22. Bayerlein, Dissert. Erlang. 1867	2 Jahre	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
23. Carlisle, New-York med. Journ. Jan. 1877	2 Jahre	Mädchen	links	Tumor, nach Erbrechen und Schmerz	Keine	Peritonitis
24. Allwood, J. Lancet 1874. S. 49	2 1/2 J.	Knabe	rechts	Tumor, 10 Monate vor Tod	Keine	Erschöpfung
25. Wilson, Phil. med. & surg. rep. v. XXV S. 548.	2 1/2 J.	Knabe	rechts	Hämaturie	Oft u. stark. Blieb 4 Mon. vor dem Tode ganz fort	Erschöpfung
26. West, Ch. l. c.	2 J. 10 M.	Knabe	links	Tumor	Im Anfang	Erschöpfung
27. Gairdner, Ed. med. & surg. Journ. 1828	3 Jahre	Mädchen	links	Tumor	Am Todestag, m. Erbrechen	Erschöpfung
28. de la Faille, Rosenstein, Nierenkr. 1870. S. 411	3 Jahre	Mädchen	links	Hämaturie	Im Anfang 4 Tage lang, später nicht mehr	Erschöpfung
29. Abele, Sch.'s Jahrb. Bd. V S. 379	3 Jahre	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
30. Balfour, Edinb. med. Journ. Aug. 1856	3 1/2 J.	Mädchen	rechts	Hämaturie, nach Schmerzen	Im Anf. mehrmals. Immer mit Schmerzlinderung	Erschöpfung
31. Howlan, Dubl. Hosp. Gaz. 1857	8 1/2 J.	Mädchen	links	Tumor	Mehrals und immer mit Schmerzlinderung	Erschöpfung
32. Kussmaul, Würzburg. med. Ztschr. Bd. 4 S. 88	8 1/2 J.	Knabe	links	Tumor	Keine	Erschöpfung
33. Guembel. J. f. Kinderheilk. Bd. 6 S. 428	8 1/2 J.	Knabe	rechts	Tumor, mit Abmagerung	Keine	Peritonitis

34. Bennet. Lond. med. Gaz. 1881. v. 8 S. 182	4 Jahre	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
35. Sheppard, Am. Journ. med. scienc. Jan. 1857	4 Jahre	Knabe	?	Tumor	Keine	Erschöpfung
36. Honnseil, Roberts l. c. S. 521	4 Jahre	Knabe	rechts	Hämaturie	3 Monate vor Entdeckung des Tumors	Erschöpfung
37. Wells, Spencer, Kr. d. Eierstöcke 1874	4 Jahre	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
38. Kühn, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 16 S. 306	4 Jahre	Mädchen	links	Tumor	Keine	Erschöpfung
39. Fagge, Trans. pathol. Soc. Lond. 1870. S. 249	4 1/2 J.	Knabe	links	Abmagerung 4 Mon. lang, dann Hämaturie	3 Wochen vor Entdeckung des Tumors	Convulsionen
40. Bryant. Lancet 1879. S. 113	4 1/2 J.	Knabe	links	Drückend. Schmerz m. folg. Hämaturie u. Linderung	6 Woch. v. Tod u. 3 Woch. v. Entdeckung d. Tumors	Erschöpfung
41. Druggmond. Presse méd. XIX 1867	5 Jahre	Mädchen	links	Tumor	Keine	Erschöpfung
42. Alloway, Am. Journ. of Obst. v. 16. S. 881	5 Jahre	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
43. Wehr, Sch.'s J. Bd. 25 S. 90	5 Jahre	Knabe	rechts	Hämaturie	Mehrmals. Im letzt. Lebensjahr nicht mehr	Erschöpfung
44. Hawkins, Lancet 1856 S. 626	6 Jahre	Knabe	rechts	Tumor	Keine	Erschöpfung
45. Rowe, Am. Journ. Obst. 1881. S. 484	6 Jahre	Mädchen	rechts	Schmerz mit folg. Hämaturie und Linderung.	Häufig. Starke Gerinnung	Erschöpfung
46. West, Ch. l. c.	6 3/4 J.	Mädchen	links	Hämaturie	Oft	Erschöpfung
47. Manzolini. Ann. univ. 1856	7 Jahre	Knabe	links	Tumor	Etwas	Erschöpfung
48. Kühn, l. c.	8 Jahre	Mädchen	rechts	Tumor	Keine	Convulsionen
49. v. d. Byl, Path. Soc. v. VII S. 268	8 Jahre	Knabe	links	Tumor	Keine	Erschöpfung
50. Wagner. Arch. d. Heilk. 1860	8 Jahre	Mädchen	rechts	Tumor, 1/4 Jahr vor dem Tod	Keine	Erschöpfung

Trotzdem mir die Besprechung der Hämaturie das Object dieser Arbeit ist, so will ich doch einige andere Punkte zuerst berühren.

Das Geschlecht der Kinder in dieser Krankheit bleibt sich dieser Statistik gemäss fast ganz gleich. Es erkrankten 24 Knaben und 22 Mädchen. Bei 4 Fällen wurde das Geschlecht nicht angegeben.

Der Ort der Erkrankung ist ebenfalls fast gleichmässig vertheilt. Es erkrankte in 24 Fällen die rechte, in 22 die linke Niere. 2 Mal wurden beide Nieren erkrankt gefunden. Bei 2 Fällen fehlt die Angabe.

Anders das Alter. Es standen, als sie starben, im

1. Lebensjahr	12 Patienten
2. „	8 „
3. „	6 „
4. „	7 „
5. „	7 „
6. „	3 „
7. „	3 „
8. „	1 „
9. „	3 „

Wir finden also mehr Nierenkrebse bei Säuglingen als bei älteren Kindern. Noch Kühn schrieb im Jahr 1875: „Nun sind zwar noch keine primären Nierencarcinome beim Fötus oder beim Neugeborenen beobachtet“ — und deswegen fehlte trotz der grossen Wahrscheinlichkeit der Beweis für die Möglichkeit der Entwicklung von Nierenkrebs in utero. Roberts (Fall Nr. 3) giebt, neben Anderen, zwar genau an, dass der betreffende Nierentumor von Geburt an bemerkt worden sei, jedoch ist dieser Beweis erst meines Wissens von Jacobi direkt geliefert worden. Der grossen Seltenheit wegen will ich den Fall hier kurz berichten: Eine am 7. Januar 1879 zuletzt menstruirte Frau constatirte im 7. Schwangerschaftsmonat eine ungewöhnliche Ausdehnung ihres Leibes. Am 20. Sept. hörten die Kindesbewegungen ganz auf, nachdem dieselben in den 2 vorhergegangenen Wochen allmählig schwächer geworden waren. Kurz darauf traten Schmerzen mit hohem Fieber auf. Man beschloss, den Uterus zu entleeren, was nach einiger Mühe, wegen des grossen Kindsbauches, gelang. Die Frucht war faultod. Trotz nicht beendeter Schwangerschaft wog dieselbe 9—10 Pfund. Die Section ergab: Rechte Niere normal. Die linke Niere ca. 20 Mal grösser als die rechte. Erstere enthält eine grosse Anzahl von krebsigen Infiltrationen von verschiedener Gestalt und Grösse, namentlich in der Rindensubstanz. Ebensolche Depositen fanden sich in der Leber, meist nahe der Oberfläche und im Peritonealüberzug derselben. Die übrigen Organe waren gesund. (Das Präparat wurde in der Ob-

stetrical society, New York, am 7. Oktbr. 1879 demonstrirt.) In der Besprechung dieses Falles (Journ. of Obstetrics, 1880) nimmt Jacobi an, dass die bei Säuglingen gefundenen Nierenkrebsse meist angeborene seien. Er weist darauf hin, dass die plötzlich vermehrte Cirkulation der Niere nach der Geburt der Entwicklung irgend vorhandener Krebsinfiltrationen ausserordentlich günstig sein müsse und daher beim Säugling Nierenkrebs häufiger als beim Foetus oder Neugeborenen bemerkt werde. — Und in einer an mich gerichteten brieflichen Mittheilung über diesen Gegenstand, sagt Jacobi weiter: „Wann in Fällen angeborener Krebsgeschwulst der Niere das schnellste Wachsthum stattfindet, ist natürlich erst durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen zu bestimmen. Ich habe nicht den mindesten Zweifel daran, dass manche als „*Tabes mesenterica*“ ehemals diagnosticirten Fälle mit den bekannten spindeldürren Gliedmassen und geschwellten Bäuchen auf maligne Unterleibstumoren zu beziehen sind. In Bezug auf die Schnelligkeit des Wachsens bin ich, der Analogie anderer pathologischen Processe nach, der Ansicht, dass die malignen Geschwülste zur Zeit der grössten physiologischen Entwicklung des betreffenden Viscus am schnellsten wachsen werden. Für die Nieren würde dieser Zeitpunkt das zweite Halbjahr sein.“ Wie ausserordentlich zutreffend diese Theorie ist, beweist die Thatsache, dass aus den 12 Fällen im ersten Lebensjahre, 11 in dem zweiten Halbjahr zur Section kamen. Ferner wird der Umstand, dass Nierenkrebsse bei Säuglingen in der letzten Zeit ihres Bestehens ein meist rapides Wachsthum zeigen, diese Theorie stützen.

Der Tabelle nach nimmt die Häufigkeit dieser Krankheit bis zum 6. Lebensjahr allmählich, aber nur wenig, ab. Könnte man da nicht annehmen, dass, da nach dem 5. Lebensjahr die Seltenheit immer grösser wird, die Zellkeime für die sich später entwickelnden Neoplasmen in diesen Fällen schon bei der Geburt vorhanden waren? Ohne Zweifel würde eine grössere Anzahl von Sectionsbefunden bei faultodten Früchten und Neugeborenen hierüber nicht uninteressante Aufschlüsse geben können.

Fast in allen Arbeiten wird die Dauer dieser Krankheit besprochen. Ich habe gefunden, dass, je älter die Patienten, desto länger kann der Verlauf sein. Und umgekehrt: je jünger der Patient, desto kürzer der Verlauf. — Rohrer (l. c.) spricht von der Latenz dieses Uebels und andere sprechen es nach. Ich halte den Ausdruck für schlecht gewählt. Ein Nierenkrebs kann bestehen ohne nachweisbare Symptome abzugeben, trotzdem aber ist er fortwährend in Veränderung begriffen. Entweder die Neubildung wächst langsam oder schnell,

oder verändert sich durch regressive Metamorphose. Einen Stillstand giebt es da wohl ebenso wenig, als in irgend einem normalen Körpertheil. Die komplette Fettdegeneration eines kleinen, nicht nachzuweisenden Nierenkrebses spricht für meine Annahme (s. Krankengeschichte). Dagegen kann ich mir ganz gut denken, dass das Resultat einer im Fötalleben bestandenen abnormen Zellenwucherung sich nicht allein während eines kürzeren, sondern auch während grosser, jahrelangen Zeiträume dem umgebenden Gewebe analog verhalten kann, um dann bei passender Gelegenheit, in Folge von irgend welchen, diese Körpertheile irritirenden Reizen (Trauma, Stauungen, Entzündung etc.) in ein rasches Wachsthum und Neoplasmaabildung überzugehen.

Erstes Symptom: Die nachweisbare Nierengeschwulst ist bei den meisten Fällen das erste Symptom dieser Krankheit, nämlich bei 36 aus 50. In der Regel geht Abmagerung mit Geschwulstbildung Hand in Hand. Drückende Schmerzen und häufiges Erbrechen der Nahrung kurz nach der Mahlzeit, vor nachweisbarem Tumor, werden häufig angegeben. Abmagerung vor nachgewiesener Geschwulst wird nur in dem Fall von Fagge (Nr. 39 der Tabelle) angegeben.

Hämaturie.

Das Blutharnen bei Nierenkrebs wird bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen beobachtet. Von 50 mit Nierenkrebs behafteten Kindern trat dieses Ereigniss bei 19 ein, während, nach der Sammlung von Rohrer (Das primäre Nierencarcinom, Zürich 1874), von 75 Erwachsenen nur bei 23 Blut im Harn vorkam. Bemerkenswerth ist das relativ seltene Vorkommen von Blutung im ersten Lebensjahr, von 12 Fällen nur zweimal. Sicher ist daran erstens die grössere Sorgfalt, die Säuglingen zu Theil wird bezüglich der Behütung vor Traumen, zweitens das seltenere Vorkommen von langdauernden Entzündungszuständen und drittens das seltenere Vorkommen von regressiven Metamorphosen im Krebstumor schuld, indem die Kinder gewöhnlich vor Eintritt derselben an Erschöpfung zu Grunde gehen. Das rasche Wachsen der Geschwulst in den letzten Lebenswochen (in diesem Alter) verhindert irgend welche Entartung und tödtet die Kinder rasch. — Im zweiten Lebensjahr finden wir Hämaturie schon häufiger, 3 Mal in 8 Fällen. Im dritten Lebensjahr 3 Mal in 6 Fällen. Im vierten 4 Mal in 7 Fällen. Im fünften 3 Mal in 7 Fällen. Im sechsten 1 Mal in 3 Fällen. Im siebenten 2 Mal in 3 Fällen und endlich bei dem Fall im achten Lebensjahr. Dennoch kommen die Hämaturien im dritten,

vierten und fünften Lebensjahr am häufigsten vor. Abgesehen von den, sich in diesen Lebensjahren häufiger vorfindenden, fieberhaften Erkrankungen, dürften die in diesem Alter so unzählig häufig acquirirten Traumen einen grossen Einfluss auf die Frequenz der Hämaturien ausüben.

Das Blutharnen bei Nierenkrebs im Kindesalter tritt viel häufiger im Anfang als im späteren Verlauf der Krankheit zum ersten Mal auf, d. h. es zeigt sich längere oder kürzere Zeit vor der Nachweisbarkeit des Tumors. In über $\frac{2}{3}$ der mit Hämaturie behafteten Fälle trat dieselbe als erstes Symptom der Nierenerkrankung ein. Der kürzeste Zeitraum zwischen Blutharnen und Entdeckung des Tumors war in dem Fall von Jacobi (Nr. 1 der Tabelle), dem sich die Fälle von Barynt und Fagge mit drei Wochen anschliessen.

Gewöhnlich kommt die Nierenblutung unerwartet und plötzlich, ohne Vor- und Nebenerscheinungen. Nur in vier Fällen (Nr. 30, 31, 40 und 45) gingen der Blutung Schmerzen der Nierengegend voraus, welche dann sofort nach dem Eintritt derselben sistirten. — In allen Fällen war die Blutung so stark, dass sie makroskopisch schon nachgewiesen werden konnte. — Meist ist die Blutung profus. Von verschiedenen Seiten ist die Muthmassung ausgedrückt worden, dass Hämaturie bei Nierenkrebs viel häufiger, als gewöhnlich angegeben, vorkomme, aber in so kleinen Quantitäten, dass dieselbe nur mikroskopisch nachgewiesen werden könne. Mir ist das unwahrscheinlich, weil die Art des Zustandekommens der Blutung ohne Zweifel die ist, dass an einer oder auf mehreren Stellen der brüchigen Gefässwände im Tumor Läsionen entstehen und deshalb die Blutung mehr oder weniger profus sein muss.

Das wesentliche Hauptinteresse in der Hämaturie, bei Nierenkrebs im Kindesalter, haftet in ihrem meist frühen Auftreten. Die Frage: Kann man mittelst dieses einen Symptoms die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Nierenkrebs stellen? dürfte hier am Platze sein. Bei der Besprechung der Differentialdiagnose will ich die hier in Frage kommenden Fälle in vier Abtheilungen eintheilen:

I. Fälle, bei denen bei bisher anscheinend ganz gesunden Kindern, eine Nierenblutung auftritt, entweder

a) ohne vorhergegangene Schmerzen, oder

b) mit vorhergegangenen Schmerzen.

Ia) Eine Verwechslung kann hier stattfinden mit

1) Blutung bei Nierenstein. Abgesehen von der Seltenheit einer Blutung bei dieser Affection ohne vorhergegangene Schmerzen und ohne Empfindlichkeit der Nierengegend auf

Druck (nach Ultzmann, Hämaturie 1878, ein constantes Symptom bei Nephrolithiasis) wird die genaue Harnuntersuchung zusammen mit dem Verhalten der Blutung (weiter unten besprochen) die Diagnose klar machen.

2) Blutung aus käsig-entarteter Niere. Die Krankheit ist bei Kindern bedeutend seltener als Nierenkrebs, nach Roberts (l. c.) in 31 Fällen nur vier Mal bei Kindern unter 10 Jahren beobachtet. Noch seltener dürfte sich eine Nephrophthisis ohne Allgemeinleiden entwickeln.

Ib) Tritt eine Nierenblutung nach oder während mehr oder minder starken Nierenschmerzen ein, so denkt man natürlich zuerst an Nephrolithiasis. Die Differentialdiagnose wird hier immer Schwierigkeiten machen. Wichtig vor Allem ist das Verhalten der Blutung für sich. Dieselbe ist bei Krebs gewöhnlich profus und rein, ohne Beimengung von Schleim, Eiter und Epithelien. In keiner der 50 Krankengeschichten wird angegeben, dass krebsige Massen im Harn oder im Blut gefunden wurden. Bei einer eine Hämaturie hervorrufenden Nierensteinkolik findet man immer ausser dem Blut alle Anzeichen einer bestehenden Pyelitis, und ist die Blutung gewöhnlich gering. — Der Schmerz ist bei Nierenkrebs immer ein mässiger, als dumpfer Druck auftretender. Schwere Anfälle von Schmerz oder gar Convulsionen als Reflexkrämpfe, wie bei Steinkolik der Kinder, sind nie beobachtet worden.

Das Verhalten des Schmerzes zur Blutung ist ferner ein anderes. In allen Fällen von schmerzhafter Hämaturie bei Nierenkrebs wird genau angegeben und ist in jedem Fall öfter constatirt worden, dass der Schmerz sofort nach dem Beginn der Blutung aufhörte. Wahrscheinlich sind in diesen Fällen die Blutungen im Anfang gering, möglicherweise während der Nacht bei Rückenlage des Kindes entstanden. Beides begünstigt die Gerinnung des Blutes im Nierenbecken und im Ureter. Durch Verstopfung des Letzteren mit folgender Harnverhaltung und Beckenausdehnung kann es durch Reflex zu Schmerzen, selbst gelinden Koliken kommen. Durch Druck der Ureterenwände und Spülen des nebenhergetriebenen Urins werden die Gerinnsel in die Blase getrieben, der Weg wird frei für eine stärkere Blutung und die Schmerzen hören auf. Bei Nierenstein lässt die Blutung gewöhnlich gleichzeitig mit dem Schmerz nach, bei Nierenkrebs wird sie erst recht stark. — Fehlen nach Aufhören einer solchen Blutung die Zeichen der Pyelitis und irgend welche Sedimente im Harn, so spricht das sehr für Carcinom und wird dies von Gerhardt (Lehrbuch 1881. S. 557) als von diagnostischer Bedeutung anerkannt.

II. Fälle, bei welchen längere Zeit Abmagerung ohne nachweisbare Ursache vorherging, ehe Hämaturie eintrat. Es kommt das selten vor. Gewöhnlich tritt Abmagerung erst ein, wenn der Tumor wegen seiner Grösse diagnosticirbar geworden ist. Nur in dem Fall von Fagge (Nr. 39) magerte der 4 Jahre alte Knabe 4 Monate lang vor dem Eintritt der Hämaturie ab. Natürlich ist eine in solchem Fall eingetretene Hämaturie viel verdächtiger noch als eine bei anscheinender Gesundheit vorkommende. Die Differentialdiagnose würde wie oben gemacht werden müssen.

III. Bei oder im Gefolge von acuten, fieberhaften Processen in den Nieren kann die Blutung aus krebsig-entartetem Organ kommen.

Bei acuter parenchymatöser Entzündung der Niere (sei es in Folge hochgradiger Stauung¹⁾, bei acuten Exanthemen oder ohne diese Complicationen) kann eine Blutung aus vorher gesundem Gewebe resp. Organ kommen. Dieselbe kann sogar beträchtlich sein, jedoch ist dabei der Urin immer spärlich vorhanden und schwindet die Blutfarbe desselben gleichzeitig mit dem Nachlasse der übrigen Entzündungserscheinungen. Anders ist der Verlauf, wenn die Blutung aus krebsig-entartetem Gewebe resp. Organ kommt, und das bis dahin gesunde Gewebe acut entzündet ist. — Die Stauung wird in solchem Fall in beiden Nieren gross sein. Hat die Blutung aus der Krebsniere schon vor dem Auftreten der acuten Nephritis oder im Beginn derselben angefangen, so wird sie mit der kräftigeren Entwicklung des Entzündungsprocesses natürlich noch stärker. Durch den Blutverlust wird jedoch der allgemeine Blutdruck vermindert, folglich auch in der entzündeten Niere und zwar derart, dass trotz der entzündlichen Schwellung eine gute Quantität Urin secernirt wird und so die Stauungserscheinungen gering bleiben müssen (s. Krankengeschichte). — Tritt die Blutung aus der Krebsniere erst nach dem Anfang der Entzündung des anderen Organes ein (also möglicherweise in Folge derselben), so wird die Stauung in dem bisher gesunden Gewebe eine ausserordentlich hochgradige und plötzliche sein. Die unzähligen Blutergüsse in die Nierensubstanz in meinem Fall illustriren dieses Verhältniss.

IV. Fälle, bei denen eine Nierenblutung im Verlauf chronisch-entzündlicher Processe des Nierengewebes vorkommt:

a) Bei Morbus Brightii kommt gewöhnlich nur dann eine Blutung zu Stande, wenn eine frische Entzündung dazu kommt.

1) Z. B. in Folge von Thrombose der Vena renal. (Pollack, Wien. med. Presse XII. 18. 1871.)

Die Diagnose wäre hierbei wie oben zu stellen. — Tritt aber eine Nierenblutung ohne frische Entzündungserscheinungen im Verlauf eines vermeintlichen Morb. Brightii auf und ist dabei Nierenstein auszuschliessen, so kann man fast mit Sicherheit Nierenkrebs diagnosticiren.

b) Bei käsig-entarteter Niere kommen Blutungen vor. Die Blutung ist gewöhnlich eine geringe und parenchymatöse und im Harn findet man ausser den constanten Anzeichen der Pyelitis nach Ebstein nicht selten kleine, käsige Bröckel, welche von pathognostischer Bedeutung sein sollen. Das Allgemeinbefinden ist dabei immer sehr gestört, während bei $\frac{11}{12}$ aller Fälle von Initialhämaturie bei Carcinom dieselbe bei anscheinend völlig gesunden Kindern auftrat. Kussmaul (Würzburger medicinische Zeitschrift Bd. 4, S. 38) nimmt zwar als unwahrscheinlich an, dass sich eine krebsige Nierenentartung bei Kindern, „welche vollkommen gesund und blühend sind,“ entwickeln kann, jedoch dürfte obige Zusammenstellung diesem Zweifel ein für alle Mal ein Ende bereitet haben.

Der Verlauf der Hämaturie in dieser Krankheit ist gewöhnlich der, dass sich dieselbe, nach verschiedener Dauer und Pause, mehrere Male wiederholt. Selten tritt eine Blutung im Anfang der Krankheit ohne Wiederholung auf. Weniger selten ist die mehrmalige Wiederholung mit darauf folgendem, oft jahrelangem Stillstand bis zum Tod durch Abmagerung und Erschöpfung. Selten tritt Hämaturie in vorgeschrittenen Fällen erst kurz vor dem Tod ein, wie in dem Gairdner'schen Fall (Nr. 27 der Tabelle).

Sehr selten muss der Tod durch Verbluten eintreten, denn in all den von mir durchgesehenen Arbeiten fand ich den Ausgang nur bei Heumann (l. c.) angedeutet. In den übrigen Besprechungen wird selbst die Möglichkeit des Verblutens gar nicht erwähnt. Obiger Fall scheint demnach als Unicum dazustehen.

XI.

Weitere Beobachtungen über die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust und das Wachsthum im ersten Lebensjahre.

Von

Dr. H. HAEHNER,
Stabsarzt in Cöln.

Wie bei meinem ersten Kinde, so habe ich auch bei den beiden nachfolgenden während der ganzen Dauer der Säugungsperiode durch genaue Wägungen das bei jeder einzelnen Mahlzeit eingenommene Milchquantum festgestellt, und bin somit in der Lage, der ersten im Band XV dieses Jahrbuches veröffentlichten Beobachtungsreihe zwei neue anzufügen. Das eingeschlagene Verfahren war vollständig dasselbe, wie im ersten Falle (l. c. S. 23); es wurde die nämliche, empfindliche Dezimalwaage benutzt, welche Differenzen von selbst 1 Grm. zu constatiren gestattete und die Kinder bei jeder Mahlzeit, auch in der Nacht, direct vor und sofort nach dem Anlegen gewogen. Nur insofern habe ich das Verfahren etwas vereinfacht, als ich nicht mehr, wie damals, das von jeder einzelnen Brust gelieferte Quantum gesondert feststellte, sondern mich mit dem Gesammtergebniss jeder Mahlzeit begnügte, weil die ursprünglich auch mit Rücksicht auf diesen Punkt angelegten Tabellen keine Differenzen gegen das früher erhaltene Resultat ergaben, dass den grösseren Beitrag zu einer Mahlzeit fast durchweg diejenige Brust lieferte, welche zuerst gereicht wurde. Aus demselben Grunde ist die Dauer der einzelnen Mahlzeiten nicht notirt worden.

Von den beiden zunächst folgenden Tabellen gehört die erste einem Knaben an, welcher am 27. Januar 1880 Abends 6½ Uhr geboren wurde und direct nach der Geburt 2950 Grm. wog. Die folgende Nacht und den nächsten Vormittag lag das Kind ruhig und erhielt seine erste Mahlzeit am 28. Jan. Nachmittags 2 Uhr, also etwa 20 Stunden nach der Geburt.

Am zweiten Tage stellte sich Icterus ein, welcher im Laufe der dritten Woche allmählich verschwand. Die Dauer der Säugungsperiode betrug nur 11 Wochen; von der 12. Woche an musste das Kind mit Rücksicht auf den angegriffenen Zustand der Mutter entwöhnt werden.

Tabelle 1a.

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Jan. 28.	U. M. 2 N.M 5 6 30 8	1. Woche. 20 18 22 15		2920 Abds. 9 Uhr	Febr. 3.	U. M. 5 50 8 10 11 2 10 4 20 5 50 9	80 50 35 55 40 25 65		2845
29.	2 4 35 7 10 10 1 15 3 30	23 22 25 15 20 30	75	2840 Starker Icterus	Gewicht am Ende der 1. Woche: 2880. Gewichteverlust: 80. Nahrungsaufnahme: 1810.				
30.	1 20 4 6 30 10 15 2 5 8 10 5	40 25 33 32 41 64 60 30	135	2820	4.	U. M. 7 45 12 4 10 5 15 7 15 9 30	2. Woche. 100 80 65 50 65 60		2880
31.	2 5 5 10 7 30 10 15 1 20 4 6 30	50 30 40 45 50 35 45	325	2845	5.	8 15 12 3 4 30 9	85 90 70 60 100	420	
Febr. 1.	7 20 3 10 5 20 9	70 75 60 85	295	2850 Abds. Abfall des Nabel-schnur-restes 2885	6.	6 15 10 20 1 5 5 8 10	65 70 60 75 60	405	2920
2.	6 8 10 2 15 5 7 20 9 35	80 50 60 45 30 75	290		7.	4 30 8 20 12 3 15 7 30 9 20	70 55 75 85 85 45	380	
				340	415				

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Febr. 8.	U. M. 1 40 4 45 6 50 9 2 4 15 6 45 10 15	65 50 45 50 65 65 55 25		2995	Febr. 13.	U. M. 7 10 35 12 2 7 20 9 30	80 85 85 100 105 30		3200
			420		14.	1 30 7 10 30 12 30 2 4 45 6 30 9 10 30	40 70 30 80 30 75 30 45 30	385	3260
9.	1 30 4 7 30 12 2 45 4 45 8 10 10 5	70 45 60 55 70 70 65 30		3035				430	
			465		15.	6 8 11 45 3 30 4 50 8 50	80 65 70 110 45 125		3240
10.	12 30 3 7 20 11 45 3 30 6 30 8 30	65 80 75 70 65 95 60		3070				495	
			510		16.	2 6 30 9 2 5 10 7 30 9 50	60 85 80 95 100 80 40		3315
Gewicht am Ende der 2. Woche: 3080. Zunahme: 200. Nahrungsaufnahme: 2965.								540	
11.	U. M. 12 3 6 30 9 12 30 4 6 30 9	8. Woche. 70 80 60 55 75 75 100 55		3080	17.	6 9 12 10 3 30 8 9 10 30	80 50 60 90 110 20 50		3360
			560					460	
12.	5 30 9 30 1 6 20 10 20	80 50 95 115 70		3150	Gewicht am Ende der 3. Woche: 3375. Zunahme: 295. Nahrungsaufnahme: 3280.				
			410						

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Febr. 18.	U. M. 5 30 9 11 15 2 50 5 7 30 10	4. Woche. 130 95 50 105 65 70 40		3375	Febr. 24.	U. M. 6 45 9 45	110 60		
							625		
							Gewicht am Ende der 4. Woche: 3580.		
							Zunahme: 205.		
							Nahrungsaufnahme: 3715.		
19.	5 30 7 30 10 12 10 2 30 5 40 9 30	80 120 50 95 95 75 80	555	3370	25.	U. M. 5 10 7 30 10 30 2 30 4 15 8 10 20	5. Woche. 90 50 80 110 40 60 70		3580
							500		
20.	5 15 9 30 11 50 3 7 9 30	80 65 100 80 80 75	595	3455	26.	8 12 50 7 10 10 30	160 110 105 100		3580
							475		
21.	5 7 20 11 30 2 5 15 7 30	105 75 110 75 100 55	480	3415	27.	7 50 12 30 3 40 6 8 10 10	85 110 120 70 50 55		3630
							490		
22.	6 10 2 10 4 30 6 40 9 30	70 60 100 40 80 75	520	3420	28.	2 6 30 10 30 3 6 50 10	110 140 80 70 110 95		
							605		
23.	5 20 7 30 8 40 12 30 2 5 10 10	110 80 70 80 50 75 50	425	3480	29.	3 5 6 9 10 2 4 15 8 10 10 15	100 80 95 90 50 100 90		3765
					März 1.	3 10 7 10 15 1 3 30 6 15 11	120 100 90 90 100 90 100	605	3740
24.	5 8 11 30 1 3 15	120 105 70 100 60	515	3550			690		

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
März 2.	U. M. 5 30 9 30 12 3 10 6 10 30	120 100 80 90 100 70		3850	März 8.	U. M. 2 30 6 30 11 1 30 5 7 9 30	120 100 105 85 75 95 75		4050
		560					655		
	Gewicht am Ende der 5. Woche: 3890. Zunahme: 310. Nahrungsaufnahme: 3925.				9.	3 30 7 11 20 1 30 5 15 8 30 11 15	130 90 110 190 80 90 30		4130
3.	U. M. 2 40 5 8 10 10 50 3 5 30 10 20	6. Woche. 130 110 120 80 110 100 105		3890			660		
		755				Gewicht am Ende der 6. Woche: 4135. Zunahme: 245. Nahrungsaufnahme: 4625.			
4.	2 30 6 10 1 10 4 50 10	110 90 85 80 105 80		3880	10.	U. M. 3 30 7 9 30 12 3 7 30	7. Woche. 100 80 80 110 125 115		4135
		550					610		
5.	3 10 7 10 10 1 4 50 6 30 10	160 110 90 80 110 100 95		4010	11.	2 30 6 30 9 20 12 3 30 7	140 120 90 90 85 90		4185
		745					615		
6.	2 30 5 30 11 2 6 9 20	150 130 70 115 100 50		4025	12.	1 5 30 9 45 1 5 10 8 10	160 150 90 150 110 80 50		4170
		615					790		
7.	3 6 20 11 1 30 4 15 7 10	110 100 110 80 95 90 60		3980	13.	2 6 9 40 1 4 5 7 50 10	130 120 50 120 90 110 60		4150
		645					680		

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
März 14.	U. M. 2 30 6 10 10 12 30 3 30 7 9 30	110 90 95 85 110 110 80		4155	März 20.	U. M. 2 30 6 8 30 11 45 3 6 9 30	140 120 80 110 100 90 100		4405
			680					740	
15.	3 6 9 20 12 3 50 7 10	100 110 135 80 100 90 70		4170	21.	3 6 15 10 2 5 7 30 10	130 110 110 135 90 70 90		4430
			685					735	
16.	1 20 5 9 50 1 15 5 7 30 10	125 135 100 100 100 90 60		4205	22.	? 8 11 2 30 5 7 30	110 90 100 150 90 100		4510
			710					640	
	Gewicht am Ende der 7. Woche: 4290. Zunahme: 155. Nahrungsaufnahme: 4770.				23.	1 6 10 1 4 15 6 30 10	160 155 75 105 75 85 90		4535
17.	U. M. 2 6 30 11 30 2 4 7 30 10	8. Woche. 150 150 100 90 100 75 90		4290				745	
			755			Gewicht am Ende der 8. Woche: 4505. Zunahme: 215. Nahrungsaufnahme: 5110.			
18.	3 45 6 30 10 1 3 30 6 10	160 140 100 90 100 90 100		4315	24.	U. M. ? 5 30 12 3 15 6 9 45	9. Woche. 105 95 110 115 110 110		4505
			780					645	
19.	2 ? 11 30 2 6 10 10	140 120 110 80 160 110		4405	25.	2 6 11 2 5 9 30	120 85 85 120 105 115		4505
			720					630	

**Gewicht am Ende der
10. Woche: 4980.
Zunahme: 220.
Nahrungsaufnahme: 4330**

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
April 7.	U. M. 8 30 7 11 5 10 9 30	11. Woche. 115 140 115 125 120		4930	April 11.	U. M. 3 50 5 30 10 10 2 4 50 9 30	125 145 110 110 105 105		4965
			615						
8.	3 40 7 11 50 4 30 10 10	120 55 115 150 120			12.	4 10 6 30 1 4 30 9	170 60 115 105 125	710	
			560						
9.	2 20 6 10 11 4 20 7 9 50	165 65 100 135 95 80			13.	3 6 30 11 40 3 10 7 25 10 15	160 105 90 115 105 115	575	
			640						
10.	3 10 7 11 2 15 5 10 30	135 95 105 120 105 100						690	
			660						
					Gewicht am Ende der 11. Woche: 5045. Zunahme: 115. Nahrungsaufnahme: 4450.				

Die zweite Tabelle stammt von einem Mädchen, und beansprucht deshalb ein besonderes Interesse, weil das Kind in der Mitte des 8. Schwangerschaftsmonates geboren wurde; sein Initialgewicht betrug am 13. Febr. 1882 Ab. 11 $\frac{1}{2}$ Uhr nur 1620 Grm., bei einer Körperlänge von 42 Cm. Obwohl das Kind bald nach der Geburt kräftig athmete, auch etwas schrie, so war sein ganzer Habitus doch derart, dass ich eigentlich von vornherein die Hoffnung aufgab, es am Leben zu erhalten; Kopf und Händchen kühlten sich, wenn nicht in Watte gehüllt, sehr schnell ab, die Bewegungen waren träge; fast die ganze erste Woche hat es, mit Ausnahme der kurzen Mahlzeiten, bei denen es allerdings von vornherein kräftig sog, schlafend zugebracht. Durch Watteeinwicklung und Wärmflaschen wurde die Abkühlung möglichst beschränkt. Wider Erwarten war die körperliche Entwicklung eine auffallend günstige und rasche; während der 22 Wochen der Säugungsperiode hat es das Dreifache seines Anfangsgewichtes erreicht. Auch nach der Entwöhnung liess die weitere Anbildung nichts zu wünschen übrig, bis zur 28. Woche, in welcher die Kleine zugleich mit ihren älteren Geschwistern an Keuchhusten er-

Zuerst angelegt wurde es am zweiten Tage Nachmittags 3 Uhr, also 15½ Stunden nach der Geburt, und dann wieder, nach einer Pause von 18 Stunden, am 15./II. Vormittags 9 Uhr; die Zahl der Mahlzeiten betrug am zweiten Tage nur erst drei.

Tabelle 1b.

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Febr. 14.	U. M. 3 N.M.	20		1580	Febr. 20.	U. M. 9 45	16		
			20			12	20		
15.	9 M. 3 9	18		1560				156	
		15							Gewicht am Ende der 1. Woche: 1660.
		12							Zunahme: 40.
			45						Nahrungsaufnahme: 650.
16.	3 8 20	15		1580		U. M. 3			
	12 30	17			21.	5 20	25		
	6 15	13				7 30	15		
	11	11				10 30	22		1660
		14				2 15	60		
			70			5 45	18		
17.	2 5 30	15				10	20		
	9 10	20		1630			28		
	2	12						188	
	6 50	12			22.	3	32		
	10 15	30				6 50	15		
		10				10	52		
			99			2 20	28		
18.	3 7 20	21		1640		4 30	30		
	10 30	28		Abfall		8	42		
	2	12		des		10 15	47		
	5 10	15		Nabel-				241	
	9	28		schnur-	23.	4	30		
		20		restes		7 20	42		
			124			12	70		
19.	2 10	17				2	19		
	6 20	28		1660		5 15	50		
	10	17				10	32		
	12 15	18						243	
	3 10	10			24.	1	20		
	6 30	27				3 50	35		
	10 10	19				7 30	25		
			136			11	15		
20.	3 15	21				3 30	48		
	7	14				7	40		
	12 30	31		1660		10 20	30		1700
	4	25						213	
	6	29							

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Febr. 25.	U. M. 2 7 20 2 10 5 10	48 30 50 35 52			März 3.	U. M. 4 7 10 10 30 2 20 5 9 30	55 30 45 50 50 60		1830
			215					290	
26.	2 10 4 50 8 11 10 4 30 9 15	25 30 35 40 55 60			4.	2 30 5 8 10 10 20 3 10 6 20 10 15	50 40 20 20 60 40 50		1870
			245					280	
27.	2 4 30 10 1 20 4 6 30 9 30	30 38 38 35 52 32 35		1720	5.	1 5 8 12 3 5 8 30 10	70 40 35 50 25 40 80 45		1870
			260					385	
	Gewicht am Ende der 2. Woche: 1740. Zunahme: 80. Nahrungsaufnahme: 1605.				6.	3 30 6 10 10 1 20 5 8 10 10 20	60 50 35 40 30 35 40		1930
28.	U. M. 2 4 30 9 30 11 45 2 4 30 10	3. Woche. 45 35 25 50 32 45 52		1740				290	
			284			Gewicht am Ende der 3. Woche: 1930. Zunahme: 190. Nahrungsaufnahme: 2200.			
März 1.	2 10 5 10 10 2 20 5 10 7 30 10	38 35 60 45 55 50 60		1760	7.	U. M. 1 10 3 30 7 15 11 2 20 5 30 7 45 10 20	35 40 80 75 50 45 55 35		
			343					415	
2	2 30 5 7 25 11 3 10 7 11 30	45 38 30 60 48 47 60		1830	8.	1 45 4 20 10 2 15	40 35 75 80		
			328						

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
März	U. M.				März	U. M.	5. Woche.		
8.	5 30	55			14.	1 20	70		
	7 50	60				6 15	75		
	9 30	50				9	60		—
			395			3 30	85		
9.	1 30	60				6 30	40		
	3 30	30			10 15	55			
	7 10	45		—			385		
	9 20	35			15.	2 25	75		
	1 50	65				6	70		
	5 10	60				9 30	80		
	9 30	75				12 10	85		—
			370			3	60		
10.	12 15	55				6 20	55		
	4	50			10 30	80			
	7 10	30		—			505		
	10 20	40			16.	2	60		
	2	45				5 40	75		
	6 30	55				9 10	70		
	11	50				12 50	65		—
			325			3 45	80		
11.	2 15	65				6 20	35		
	7 30	70			10 10	45			
	9	35		—			430		
	12 10	60			17.	3 5	65		
	4 30	60				5 20	70		
	7	45				7 50	45		
	10 10	65				10 10	40		—
			400			12 30	60		
12.	2 30	45				5	85		
	7 30	55				7 30	60		
	9 15	40		—		9 30	50		
	1 30	60					475		
	4 10	80			18.	1 25	55		
	7 20	65				3 10	50		
	11	65				6 30	75		
			410			9 30	40		—
13.	12 30	30				12	50		
	5 10	70				4 20	80		
	7 20	40				7 30	55		
	9 45	45		—			405		
	1	50			19.	12 30	70		
	4 20	80				3	50		
	7 15	65				7 10	50		
	10	10				10	75		—
			340			2 15	70		
						5 30	65		
						10	80		
							460		
					20.	1 30	65		
						5	75		
						7 30	55		
						9 30	50		
Gewicht am Ende der 4. Woche: 2220. Zunahme: 290. Nahrungsaufnahme: 2655.									

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
März 20.	U. M. 3 5 9 30	90 55 80		—	März 26.	U. M. 3 25 7 30 9 10 12 20 4 7 15 10 15	65 75 50 90 40 55 40		—
			470						
		Gewicht am Ende der 5. Woche: 2380. Zunahme: 160. Nahrungsaufnahme: 3130.							
21.	U. M. 3 6 30 8 10 20 2 15 6 25 10 10	6. Woche. 90 70 55 65 80 70 35		—	27.	2 40 6 15 10 1 45 3 50 7 11	90 45 80 70 70 65 55	415	—
			465					475	
22.	1 30 5 7 20 11 1 20 4 15 7 30 10	60 80 55 85 70 75 60 60		—			Gewicht am Ende der 6. Woche: 2540. Zunahme: 160. Nahrungsaufnahme: 3305.		
			545		28.	U. M. 3 30 7 25 10 10 1 50 4 30 8 10 10 25	7. Woche. 75 95 40 85 70 75 90		—
23.	3 40 5 30 7 10 40 3 15 6 10 35	80 30 35 70 100 35 55		—				530	
			405		29.	2 40 6 15 9 30 12 45 3 30 8 50 10 10	60 25 80 70 70 100 60		—
24.	1 45 3 30 7 10 11 2 35 5 20 8 40 10 30	65 60 75 65 40 95 60 60		—	30.	4 50 7 30 10 1 20 5 15 9 30 11	110 60 65 75 55 95 75	465	—
			520					535	
25.	2 45 5 10 9 25 12 30 3 50 7 5 11	75 75 90 40 55 85 60		—	31.	3 20 7 10 10 1 30 4 20	80 80 85 45 55		—
			480						

**Erbrechen nach
der Mahlzeit
9 Uhr Vormittags**

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
April 11.	U. M. 2 30 5 45 8 30	100 70 100			Gewicht am Ende der 9. Woche 2940. Zunahme: 100. Nahrungsaufnahme: 4090.				
			545						
12.	2 30 5 20 9 15 12 30 4 7 30 10 20	65 110 70 85 90 60 95		—	April 18.	U. M. 4 30 7 30 9 12 10 4 30 7 10 15	100 70 80 70 95 90 100		—
			575						
13.	5 20 9 20 1 15 4 6 30 8 10	90 130 95 75 85 90 100		—	19.	2 30 7 9 12 4 6 30 9 30	95 70 105 90 95 70 100	605	—
			665						
14.	3 20 7 15 9 12 10 3 5 30 8 30	100 55 115 95 100 90 115		—	20.	? 5 7 30 9 12 50 6 9 30	100 60 80 75 105 110 90	625	—
			670						
15.	3 7 30 8 30 12 45 3 45 7 30 10	110 65 95 70 80 75 50		—	21.	5 15 7 30 9 12 30 5 9 10	125 70 105 95 95 85	620	—
			545						
16.	4 30 8 30 11 30 2 4 30 9 20	135 80 75 90 70 70		—	22.	4 15 6 30 8 30 1 20 5 45 9 30	80 100 105 120 100 80	575	—
			520						
17.	4 6 30 9 1 20 5 7 10 9 30	125 10 50 105 100 90 90		—	23.	2 40 6 8 10 11 45 4 6 15 10	105 85 80 95 75 80 80	585	—
			570					600	

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Mai 6.	U. M. 4 7 30 9 30 12 15 3 15 7 20 10	180 50 60 120 90 100 90		—	Mai 12.	U. M. 4 45 7 20 10 40 1 30 4 9 45	105 100 75 115 60 75		—
			640					530	
7.	5 20 8 11 10 3 7 15 10 30	110 90 100 60 90 60		—	13.	6 9 20 11 30 2 5 50 9 10 11 40	130 120 90 95 115 70 100		—
			510					720	
8.	3 40 7 45 11 30 3 10 7 20 11	120 80 115 65 80 60		—	14.	2 30 6 8 30 11 2 10 4 30 7 15 11	85 110 70 95 90 65 85 100		—
			570					700	
		Gewicht am Ende der 12. Woche: 3300. Zunahme: 110. Nahrungsaufnahme: 4135.			15.	5 20 7 40 10 12 30 3 20 7 30 9 45 11 30	105 50 55 40 80 75 55 110		—
9.	U. M. 4 20 7 35 9 15 12 2 30 5 10 45	13. Woche. 110 70 90 85 50 110 105		—				570	
			620						Gewicht am Ende der 13. Woche: 3450. Zunahme: 150. Nahrungsaufnahme: 4400.
10.	3 20 6 10 8 45 12 15 2 4 30 10	115 90 100 50 120 40 100		—	16.	U. M. 5 20 7 50 10 2 30 5 15 9 45	14. Woche. 125 75 95 105 105 110		—
			595					615	
11.	5 8 20 10 30 2 15 5 15 8 10 30	135 90 80 120 75 75 90		—	17.	4 30 7 9 1 15 4 30 9 15	105 70 130 120 60 140		—
			665					625	

20

Datum	Tageszeit	Milchmenge	Tagesmenge	Gewicht	Datum	Tageszeit	Milchmenge	Tagesmenge	Gewicht
Mai 30.	U. M.				Juni 6.	U.M.	17. Woche.		
	2	110		—		4 30	120		—
	5 15	110				8	160		
	10	120				11 30	110		
			680			3 15	110		
31.	4 30	145		—		4 45	140		
	8 30	120				10 30	110		
	11	140						750	
	3 30	120			7.	5	120		—
	10	190				8 45	95		
			715			11	120		
Juni 1.	4	155		—		2	80		
	8 10	150				5 50	95		
	11	110				9 30	90		
	3	160						600	
	6 20	85			8.	6 15	160		—
	10	105				8 30	110		
			765			11	120		
2.	3 40	125		—		2 30	95		
	6 15	125				6 30	120		
	9	145				9 45	100		
	2 45	110						705	
	6	140			9.	4	140		—
	10 30	120				6 30	100		
			765			9	120		
3.	5	150		—		12	90		
	8 20	125				2 45	100		
	11 30	120				6	100		
	2 40	80				10	110		
	5 30	140						760	
	10 10	130			10.	5	125		—
			745			8 30	155		
4.	4 25	125		—		12	120		
	8 30	150				4 15	110		
	11	105				9 30	115		
	3 15	155						625	
	6 10	100			11.	5 20	105		—
	9 45	115				8 30	120		
			750			11 30	100		
5.	4 40	145		—		2 30	50		
	8	130				5	80		
	11	50				8	10		
	2 30	115				10	190		
	5 25	110						Kuhmilch	
	10	150						655	
			700		12.	2 30	150		—
						7 30	165		
						11	95		
						3 15	100		
						6 40	135		
						10 15	130		
								775	
Gewicht am Ende der 16. Woche: 3880.					Gew.am Ende d. 17. Woche: 4010. — Zunahme: 130.				
Zunahme: 150.					Nahrungsaufnahme: 4870.				
Nahrungsaufnahme: 5125.									

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Juni 13.	U. M.	18. Woche.		—					
	6	140							
	8 45	100							
	11 40	130							
	3	125							
	6 10	130							
	10 40	120							
			745						
14.	5 45	140		—	Juni 20.	U. M.	19. Woche.		
	9	120				2	115		—
	12 10	95				6 30	120		
	3	85				9	100		
	6 45	80				11 10	95		
	10	125				2	75		
			645			6	75		
						10	130		
15.	2	105		—				710	
	6 30	115			21.	5 40	140		—
	9 15	90				8 45	135		
	12 30	80				11 30	100		
	3	110				2 45	90		
	6 30	125				6	110		
	10 30	130				10 15	100		
			755					675	
16.	2 30	105		—	22.	2 30	125		—
	6 30	115				6	120		
	9 15	100				11 10	130		
	12 10	110				2	100		
	3 15	110				4 10	95		
	5 15	80				6	120		
	10	120				10	140		
			740					830	
17.	5	110		—	23.	4 10	105		—
	8 35	90				6 50	115		
	11 10	120				10 20	110		
	1 45	125				1 45	110		
	4 20	90				4	90		
	7 50	85				6 30	60		
			620			10	105		
18.	4 10	135		—	24.	2 40	125		—
	8	115				6 30	100		
	10 45	85				11	115		
	3 15	120				2	105		
	6 15	100				5	95		
	10	115				10 10	120		
			670					660	
19.	6	160		—	25.	5 20	140		—
	9 15	120				8 45	130		
	11 30	85				1 30	170		
	2 15	100				4	95		
	4 45	105				7 20	110		
	10 15	130				11 40	95		
			700					740	

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Juni 26.	U. M. 3 30 9 12 40 3 30 6 45 10 25	165 120 135 100 70 110		—	Juli 2.	U. M. 6 10 8 30 3 6 30 10 15	140 85 125 115 120		—
		700					585		
	Gewicht am Ende der 19. Woche: 4330. Zunahme: 170. Nahrungsaufnahme: 5010.				3.	2 20 6 8 45 11 2 20 6 11 10	120 115 135 100 125 80 120		—
							795		
27.	U. M. 4 8 30 1 3 10 5 10	20. Woche. 130 140 135 100 90 120		—		Gewicht am Ende der 20. Woche: 4470. Zunahme: 140. Nahrungsaufnahme: 4940.			
		715							
28.	4 30 8 50 12 3 30 6 30 9 50	140 145 100 120 100 115		—	4.	U. M. 6 9 12 50 3 15 5 20 7 35 9 40	21. Woche. 130 135 110 50 80 70 110		—
		720					685		
29.	5 9 1 45 3 30 6 45 11	135 140 120 80 120 115		—	5.	4 30 7 11 2 5 10 10 15	135 120 130 75 105 140		—
		710					705		
30.	5 20 8 30 11 45 1 4 7 15 11 30	110 150 50 120 100 75 105		—	6.	2 10 6 9 20 1 30 3 30 6 9 50	95 130 60 125 65 105 120		—
		710					700		
Juli 1.	4 40 7 30 1 4 15 7 11	125 100 130 120 115 115		—	7.	2 30 6 40 9 30 2 30 6 11	180 95 105 120 100 105		—
		705					705		

Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht	Datum	Tages-zeit	Milch-menge	Tages-menge	Gewicht
Juli 8.	U. M.			—	Juli 13.	U. M.			—
	5	150				5	160		
	9	125				9 30	95		
	11 30	90				12	55		
	3 45	115				4 15	100		
	6	190				6 30	65		
	10 45	130				8 20	125		
			800					600	
9.	2 30	145		—	14.	1 10	150		—
	8	150				6 20	125		
	12 50	135				9 30	120		
	4 40	130				11	115		
	10 45	150				4 40	140		
			710			10 10	120		
10.	4	125		—				770	
	8 45	155			15.	5	160		—
	12	35				7 20	105		
	2	70				11	110		
	5 15	110				2	95		
	8	50				4 30	100		
	10 20	120				10	125		
			665					695	
Gewicht am Ende der 21. Woche: 4560.					16.	4 30	145		—
Zunahme: 90.						7	115		
Nahrungsaufnahme: 4970.						11	130		
						2 30	50		
						5	90		
						7 30	170		
								700	
11.	U. M.	22. Woche.		—	17.	2 20	165		—
	4	130				5 30	115		
	7 10	100				9	100		
	9 20	90				12	125		
	11 30	105				2 30	95		
	3 30	130				7	125		
	7	85				10 10	105		
	10 40	120						830	
			760		Gewicht am Ende der 22. Woche: 4620.				
12.	4 20	140		—	Zunahme: 80.				
	7	125			Nahrungsaufnahme: 5040.				
	11	105							
	2 30	70							
	5	50							
	7 10	85							
	10	110							
			685						

Indem ich nach Wiedergabe der Details in den beiden vorhergehenden Tabellen bezüglich der früheren, denselben Gegenstand betreffenden Veröffentlichungen auf deren Zusammenstellung in meiner ersten Arbeit (l. c. S. 60ff.) um so eher verweise, als meines Wissens analoge Untersuchungen seitdem

nicht publicirt worden sind, gehe ich zunächst zu einer Besprechung der absoluten täglichen Milchmengen über; die folgende Tabelle ergibt dieselben (a) für den Knaben, b) für das Mädchen) für die ersten 7 Tage aus den directen Wägungen, für die spätere Zeit aus den Wochendurchschnitten berechnet wieder unter gleichzeitiger Berücksichtigung des procentarischen Verhältnisses zwischen Milchmenge und Körpergewicht; letzteres ist der Einfachheit halber in die Tabelle selbst nicht mit eingezeichnet und ev. in Tabelle Ia und b nachzusehen.

Tabelle II.

Tag	Tägliche Milchmenge		in ‰ des Körpergewichts	
	a.	b.	a.	b.
1	75	20	} 9,0	3,9
2	135	45		
3	325	70		
4	295	99		
5	290	124		
6	340	136		
7	350	156		
Woche				
2	423	229	13,7	9,2
3	468	314	13,8	11,4
4	531	379	14,8	11,9
5	561	447	14,4	13,3
6	661	472	15,9	13,0
7	681	525	15,9	14,6
8	730	568	16,2	14,0
9	665	584	14,1	13,5
10	618	604	12,5	14,0
11	636	579	12,6	12,7
12	—	591	—	12,5
13	—	628	—	12,8
14	—	614	—	11,9
15	—	663	—	12,5
16	—	732	—	13,2
17	—	695	—	12,1
18	—	695	—	11,7
19	—	714	—	11,6
20	—	705	—	11,0
21	—	710	—	10,9
22	—	720	—	10,9

Zu einem Vergleich mit den Resultaten anderer Beobachtungen kann zunächst nur die Reihe a) herangezogen werden. Wie bei meinem ersten Kinde, so fällt auch hier, und zwar in noch stärkerem Grade, die relativ geringe Milchmenge der ersten Woche gegenüber den Angaben von Krüger, Bouchaud, Bouchut u. A. auf, nur der erste Tag mit seinen 75 Gramm

macht hiervon eine Ausnahme. Für die Folgezeit dagegen — bis zur 8. Woche — gehen die Zahlen, wenn auch nur um geringe Werthe, über die Angaben der älteren Autoren hinaus, erreichen aber bei weitem nicht die Höhe, wie bei Ahlfeld und bei meinem ersten Kinde. Dasselbe tritt bei Betrachtung des Procentverhältnisses zwischen Nahrungsaufnahme und Körpergewicht hervor. Ahlfeld hat nach wie vor bis jetzt die höchsten Werthe gefunden (über 19% in der 6., 7. und 8. Woche); meine jetzige Tabelle bleibt gegen dieselbe um durchschnittlich 2,8—3,2% zurück, übersteigt immerhin aber noch die älteren Angaben, welche von 11,0—13,2% variiren. Die Milchmengen, welche das Kind in der 9., 10. und 11. Woche von der Brust erhielt, bin ich geneigt, für ungenügend zu halten. Zwar machten sich zunächst nur eine Reihe subjectiver Beschwerden bei der Mutter geltend, welche durch das Stillen sehr angegriffen wurde, während die Gewichtszunahmen derselben Zeit (resp. 210, 220 und 115 Gramm) eine durchaus genügende Anbildung documentirten; indess der Umstand, dass das Kind — im Gegensatz zu früher — bei jeder Mahlzeit die Brust völlig leer trank und gleichwohl das tägliche Quantum beispielsweise der 10. und 11. Woche hinter demjenigen der 6. zurückblieb, liess mich natürlich unter gleichzeitiger Rücksichtnahme auf den Zustand der Mutter zur Entwöhnung schreiten.

Was die Columnen b der Tabelle II betrifft, so möchte ich deren absolute Zahlen wegen des abnorm niedrigen Anfangsgewichtes des Kindes (1620 Grm) in keine weitere Parallele mit den übrigen stellen. Ganz auffallend ist das geringe Nahrungsbedürfniss der ersten Woche: mit in Summa 650 Grm. für die ganze Woche nimmt das Kind täglich im Durchschnitt nur 3,9% seines Körpergewichtes auf. Auch die zweite Woche zeigt noch ein recht geringes Procentverhältniss; von da an aber steigt dasselbe zusehends und schnell, und die späteren Zahlen — von der 5. Woche an — lassen nicht mehr erkennen, unter welchen besonderen Bedingungen sie gewonnen sind.

Ueber die Dauer der einzelnen Mahlzeiten habe ich, wie bereits oben angedeutet, detaillirte Angaben in Tabelle I nicht aufgenommen, weil meine Notizen mir ergaben, dass durchaus keine wesentlichen Abweichungen von dem früheren Resultat zu erkennen waren. Nur bei dem Mädchen waren in den ersten Lebenswochen, entsprechend dem geringen Milchquantum, die Mahlzeiten auffallend kurz; sehr häufig schon nach 5 Minuten fiel das Kind wieder in Schlaf und eine über 15 Minuten hinausgehende Dauer einer Mahlzeit gehörte zu den Seltenheiten; zudem kam meist noch ein nicht unerheblicher Bruchtheil dieser letzteren Zeitdauer auf Rechnung von Ruhe-

pausen. Etwa von der vierten Woche an trat indess allmählig dasselbe Verhältniss ein, wie bei den beiden andern Kindern, derart, dass in der Regel etwa 20 Minuten zur Sättigung hinreichen, dass zuweilen die Dauer einer Mahlzeit bis auf ca. 10 Minuten abgekürzt, zuweilen auch auf über $\frac{1}{2}$ Stunde ausgedehnt wurde.

Tabelle III.

Woche	a. Knabe				b. Mädchen			
	Minimum bei einer Mahlzeit	Maximum bei einer Mahlzeit	Durchschnittlich	Zahl der Mahlzeit. im Durchschnitt täglich	Minimum bei einer Mahlzeit	Maximum bei einer Mahlzeit	Durchschnittlich	Zahl der Mahlzeit. im Durchschnitt täglich
1	15	85	43	6	10	31	18	5
2	25	100	65	6,5	15	70	35	6,5
3	20	115	68	7	20	80	45	7
4	40	130	80	6,7	10	80	52	7,3
5	40	160	91	6,2	35	90	64	7
6	30	160	98	6,8	35	100	67	7,3
7	50	160	101	6,8	25	110	75	7
8	70	160	108	6,8	30	120	81	7,1
9	55	150	101	6,7	10	135	87	6,7
10	50	170	100	6,2	30	125	90	6,7
11	60	150	115	5,7	40	120	88	6,6
12	—	—	—	—	30	130	94	6,5
13	—	—	—	—	40	135	89	7
14	—	—	—	—	50	135	100	6,1
15	—	—	—	—	75	150	108	6,1
16	—	—	—	—	50	190	125	5,7
17	—	—	—	—	80	160	118	5,6
18	—	—	—	—	80	160	110	6,3
19	—	—	—	—	60	170	111	6,4
20	—	—	—	—	75	150	115	6,1
21	—	—	—	—	35	190	113	6,3
22	—	—	—	—	50	165	112	6,4

Wenn bei dem Mädchen (Columnne 2) die Maxima weit hinter den bei meinem ersten Kinde und von Ahlfeld gefundenen Zahlen zurückbleiben, so ist dies weniger auffallend, als dass auch der Knabe für die Maxima wesentlich geringere Zahlen aufweist, die beispielsweise in der 6.—11. Woche um 70—100 Grm. denen seines älteren Schwesterchens nachstehen (vgl. Bd. XV, S. 69). Und doch hat das letztere bei der stärkeren Anfüllung des Magens fast gar nicht Erbrechen gehabt, während bei dem Knaben in der Zeit von der 6. Woche bis gegen Ende der Säuglingsperiode sehr häufig Erbrechen beobachtet wurde. Dabei waren es indess keineswegs die ergiebigen Mahlzeiten, denen dasselbe folgte; es trat ungleich häufiger 5—10 Minuten nach denjenigen Mahlzeiten auf, welche noch unter dem Durchschnittsquantum blieben. Einen Grund

dafür ausfindig zu machen, ist mir nicht gelungen, wenn nicht etwa ein allzuhastiges Trinken in den ersten Minuten dafür verantwortlich zu machen wäre; die Ausleerungen zeigten stets normale Beschaffenheit, das Gedeihen des Kindes liess keinerlei Störungen erkennen.

Was die Zahl der täglichen Mahlzeiten anbetrifft, so ist dieselbe bei dem Knaben für die ersten vier Wochen gleich derjenigen bei meinem ersten Mädchen, von da an um ein geringes grösser (in maximo um eine Mahlzeit pro Tag); bei dem zweiten Mädchen dagegen habe ich nicht gewagt, in den späteren Perioden soweit herunterzugehen, wie beim ersten Kinde, welches z. B. in der 19.—23. Woche mit durchschnittlich 4,3—4,7 Mahlzeiten täglich auskam; ich belliess dasselbe von der 10. Woche an annähernd gleichmässig auf 6—7 Mahlzeiten in 24 Stunden. Auf das sorgfältigste dagegen habe ich bei beiden Kindern ein strenges Regimen in Bezug auf Tageszeit und Intervall zwischen dem jedesmaligen Anlegen beobachtet und nur bei unvermeidlichen äusseren Anlässen eine Ausnahme gemacht. Die erste Mahlzeit fiel in die frühen Morgenstunden, zwischen 4—7; nach derselben schliefen die Kinder in der Regel wieder ein, bis zum Bade gegen 9; danach zweite Mahlzeit; die dritte vor dem Mittagessen, die vierte zwischen 4 und 5, die fünfte gegen 8, die letzte um 11 Uhr. Man wird unschwer erkennen, dass ich mich bei diesem Tagesprogramm bemüht habe, die Ahlfeld'schen Vorschriften innezuhalten und ich habe in diesem Punkte, i. e. den regelmässigen längeren Intervallen, und dem strengen Verbot, die Brust niemals als Mittel zur Beruhigung zu reichen, durchaus keine Schwierigkeiten gehabt. Anders dagegen mit der Behandlung der beiden Kinder in der Zwischenzeit. Das ältere, der Knabe, trotzte in dieser Beziehung allen Erziehungsversuchen, welche darauf hinzielten, ihm ein Stillliegen in seinem Bettchen anzugewöhnen; in der ersten Lebenszeit fortwährendes und hartnäckiges, stundenlanges Schreien und späterhin die andauernden Bemühungen, sich aufzurichten u. dergl., liessen mich in diesem Falle nicht zu dem gewünschten Resultat kommen. Ganz umgekehrt liess sich bei meinem dritten Kinde ohne alle Bemühungen eine Regelung und ein Verfahren durchführen, welches dem Ahlfeld'schen Ideal entspricht; das Kind ist niemals während der ganzen Säugungsperiode anders, als zu den Mahlzeiten und zum Baden aus seinem Bettchen genommen worden; es hat stundenlang in demselben wach gelegen, ohne zu schreien; es hat während der Nacht nie die geringste Mühe verursacht, obwohl es auch da häufig genug wach, aber ruhig dalag. Ganz gewiss hat hier die Gewöhnung der ersten Wochen, in denen das Kind andauernd schlief, viel zu diesem Verhalten

beigetragen, dann aber spielt doch wohl das mehr oder weniger leicht erregbare Temperament der einzelnen Kinder eine grosse Rolle: der Knabe — jetzt ein vierjähriges, etwas zartes Kind — zeichnet sich durch ganz besondere Lebhaftigkeit und Unruhe aus. Wünschenswerth und für das Gedeihen des Kindes von ganz wesentlichem Vorthail bleibt indess unleugbar ein Verfahren, welches alle unnöthige Unruhe des Kindes vermeidet, und ich sehe gerade in diesem Umstand die Ursache des auffallend günstigen Gedeihens des jüngsten Kindes.

Dasselbe wog bei seiner Geburt 1620 Grm.; nach 9 Stunden war das Gewicht auf 1580 Grm., und 33 Stunden nach der Geburt auf 1560 Grm. gesunken. Am 3. Tage beginnt die Zunahme und schreitet so schnell voran, dass schon am vierten Tage Morgens das Initialgewicht um 10 Grm. überschritten war. Der Gesamtgewichtsverlust hat mithin 60 Grm. = 3,8 % des Körpergewichts betragen. Sehr auffallend ist hierbei einmal die relativ geringe Verlustziffer, und weiterhin die Schnelligkeit, mit welcher der Gewichtsverlust wieder ausgeglichen war, um so mehr, als die während der ersten vier Tage eingenommenen Milchmengen (vgl. Tab. Ib) recht unbedeutend waren. Der Abfall des Nabelschnurrestes erfolgte am 5. Tage. Ende der ersten Woche hatte das Kind um 40 Grm. zugenommen; das weitere Wachsthum zeigt

Tabelle IV.

Woche	Gewicht am Ende	Zunahme	Woche	Gewicht am Ende	Zunahme
1	1660	40	17	4010	130
2	1740	80	18	4160	150
3	1930	190	19	4330	179
4	2220	290	20	4470	140
5	2380	160	21	4560	90
6	2540	160	22	4620	60
7	2680	140	23	4810	190
8	2840	160	24	5000	90
9	2940	100	25	5050	50
10	3020	80	26	5140	90
11	3190	170	(27	4650	— 510)
12	3300	110			
13	3450	150			
14	3620	170			
15	3730	110			
16	3880	150			

Es sind in der That — mit Rücksicht auf den frühreifen Zustand bei der Geburt — ganz stattliche Zahlenreihen, welche die wöchentliche Zunahme repräsentiren; das Kind hatte in der 12. Woche sein Anfangsgewicht verdoppelt, und in der

24. Woche mehr als das Dreifache desselben erreicht, also den Entwicklungsgang des ersten Jahres bei einem reifen Kinde auf mehr als die Hälfte dieser Zeit zusammengedrängt. In der 26. Woche beginnt die Erkrankung an Keuchhusten, in der 27. der Brechdurchfall, der sofort einen kolassalen Gewichtsverlust zur Folge hat. Die Entwöhnungsperiode (von der 23. Woche an) lässt nur in der ersten Zeit einen geringen Einfluss auf die Gewichtszunahme erkennen.

Das ältere der beiden Kinder, der Knabe, brachte ein Initialgewicht von 2950 Grm. mit zur Welt; am dritten Tage war dasselbe bis auf 2820, also um 130 Grm. ($= 4,6\%$) gesunken, um von da an wieder anzusteigen, aber erst am 11. Tage war das Gewicht des Geburtstages erreicht. Am 5. Tage fiel der Nabelschnurrest; vom 3. Tage an bestand starker Icterus.

Tabelle V.

Woche	Gewicht am Ende	Zunahme	Woche	Gewicht am Ende	Zunahme
1	2880	— 80	27	6530	40
2	3080	200	28	6620	90
3	3375	295	29	6650	30
4	3580	205	30	6690	40
5	3890	310	31	6640	— 50
6	4135	245	32	6650	10
7	4290	155	33	6590	— 60
8	4505	215	34	6610	20
9	4715	210	35	6610	—
10	4930	220	36	6890	280
11	5045	115	37	7200	310
12	5145	100	38	7470	270
13	5290	145	39	7740	270
14	5150	— 140	40	7840	100
15	5210	60	41	7760	— 80
16	5365	155	42	7970	210
17	5635	270	43	8060	90
18	5610	— 25	44	8040	— 20
19	5740	130	45	8130	90
20	5900	160	46	8270	140
21	5980	80	47	8470	200
22	6135	155	48	8510	40
23	6240	105	49	8630	120
24	6305	65	50	8680	50
25	6340	35	51	8700	20
26	6490	150	52	8760	60

Die vorstehende Tabelle zeigt einen Rückgang des Körpergewichts als isolirte Erscheinung in der 14. und 18. Woche, ohne dass das Kind Krankheitserscheinungen dargeboten hätte; wahrscheinlich noch unter dem Einflusse der Accommodation

an die Kuhmilch. Auffallender ist der Stillstand, resp. Rückgang von der 30.—35. Woche (18. August bis Ende September 1880). Es fällt in diese Zeit ein Ortswechsel (Landaufenthalt in bergiger Gegend) und demzufolge eine Veränderung der Qualität der Nahrung, die von recht ungünstigem Einfluss gewesen ist. Auch damals war das Kind nicht eigentlich krank — abgerechnet einige wenige Tage, an denen leichter Durchfall eintrat —, es blieb dauernd munter und vergnügt, und ohne die Wage wäre wohl überhaupt Niemand von der Umgebung damals auf den Stillstand der Entwicklung aufmerksam geworden. Sofort nach der Rückkehr in die alten Verhältnisse begann die Zunahme und zwar in so rapider Weise, dass der 9. Monat nur wenig hinter der stärksten Anbildung im 2. Monat zurückbleibt und diese fortschreitende Tendenz auch noch in den Zahlen des 10. und 11. Monats zu Tage tritt; die je einmal in denselben notirte Abnahme setze ich auf Rechnung des Durchbruchs mehrerer Schneidezähne. Wenn als Zeichen einer normalen Entwicklung gefordert wird, dass das Initialgewicht am Ende des 5. Monats verdoppelt, am Ende des ersten Lebensjahres auf mehr als das Dreifache angestiegen sein soll, so hat das Kind allerdings nur die erste dieser Bedingungen erfüllt; sein Gewicht am Ende des ersten Lebensjahres bleibt um 90 Grm. hinter dem dreifachen Anfangsgewicht zurück.

Das, was den beiden Tabellen bei aller sonstigen Verschiedenheit gemeinsam ist, ist das Maximum der Zunahme im 2. Lebensmonate. Derselbe sichert sich in Tab. IV allerdings nur um eine relativ geringe Grösse diese bevorzugte Stelle; und zwar weist der erste Lebensmonat deshalb eine so hohe Zahl auf, weil, entgegen den gewöhnlichen Verhältnissen, am Ende der ersten Woche statt der wenn auch nur geringen Abnahme, eine Zunahme stattgefunden hat. Wenn in Tab. V gleich hinter dem 2. Monat der 9. rangirt, so sind die Gründe hierfür soeben erörtert worden.

Am Ende meiner früheren Arbeit habe ich (Tab. VIII) die wöchentliche Zunahme auf je 1000 Grm. Gewicht resp. Milch berechnet; ich lasse hier dieselbe Aufstellung folgen, indess ohne in denselben nochmals die bereits oben schon gegebenen Zahlen für das Gewicht am Anfange einer Woche, die Gewichtszunahme und die Milchmenge während derselben mit aufzunehmen.

Die Zahlen beider Columnen sind höher, als die früher von mir erhaltenen, mit Ausnahme derjenigen für den 2. Monat in Col. a.

In Col. b gehört das Maximum dem ersten Monat an; es genügt ein Blick auf die Höhe der dort, sowie auch noch

im 2. Monat aufgeführten Zahlen, um zu erkennen, wie auffallend die Entwicklung des Kindes, und wie gross der Nutzeffekt, den es aus der Nahrung gezogen, gewesen sei.

Tabelle VI.

Woche	a. Knabe		b. Mädchen	
	Die Zunahme beträgt auf 1000 Grm.		Die Zunahme beträgt auf 1000 Grm.	
	Gewicht	Milch	Gewicht	Milch
1	—	—	24,1	61,5
2	69,3	67,4	48,1	50,0
3	95,8	90,0	109,2	86,4
4	60,7	55,2	150,2	109,2
5	86,6	78,6	72,0	51,1
6	62,9	53,0	67,7	48,4
7	37,5	32,5	55,1	38,0
8	50,1	42,1	60,0	40,3
9	48,8	45,1	35,2	24,4
10	46,7	50,8	27,2	18,9
11	23,3	25,9	56,2	40,9
12	19,8	—	34,5	26,6
13	—	—	45,4	34,1
14	—	—	49,2	39,5
15	—	—	30,4	23,7
16	—	—	45,6	29,3
17	—	—	33,4	26,7
18	—	—	37,4	30,8
19	—	—	40,9	35,9
20	—	—	32,3	28,4
21	—	—	20,1	18,1
22	—	—	17,5	15,8

XII.

Ueber die Verhütung und Behandlung der kindlichen Tuberculose und Scrophulose.

Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Freiburg,

von

Dr. FÖRSTER.

Wenn wir auf Grund der Bacillenlehre — denn nur von diesem Standpunkte aus spreche ich — die Prophylaxe und Therapie der kindlichen Tuberculose, zunächst die Prophylaxe aufbauen wollen, so begegnen wir alsbald ersten Schwierigkeiten. Wir müssen uns leider sagen, dass unser ganzes Gebäude einigermassen in der Luft schwebt, so lange nicht gewisse, die Aetiologie betreffende Fragen beantwortet sind. Solange wir nicht über den Vorgang der Vererbung klarer unterrichtet sind und nicht sicher wissen, ob — mit Baumgarten — der Bacillus beziehentlich dessen Sporen congenital im Körper vorhanden ist, oder ob — nach gewöhnlicher Annahme — nur der Habitus, der Bau, die grössere Vulnerabilität der Gewebe vererbt wird, so lange wir ferner nicht sicher wissen, in wie weit die Einführung jenes Bacillus auf dem Wege der Inhalation oder — mit Klebs — von den Verdauungsorganen her, oder vielleicht auf einem dritten Wege erfolgt, so lange lässt sich eine rationelle Prophylaxe nicht sicher präcisiren. Wir müssen eben mit den verschiedenen Möglichkeiten rechnen und der Zukunft die Klarlegung überlassen, welche Rolle eine jede von ihnen spielt. Im Allgemeinen will es scheinen, als ob beim Kinde die Aetiologie der Tuberculose mannigfacher sei, als beim Erwachsenen, bei dessen Infection nach der verbreitetsten Ansicht ganz wesentlich doch nur die Inhalationstuberculose in Frage kommt. Diesen beiderseits verschiedenen Verhältnissen entspricht selbstverständlich auch die Prophylaxe.

Bemerkenswerth bleibt immer, dass die Ueberzeugung von der grossen Bedeutung der Erbllichkeit, trotz der jetzt noch erhöhten Schwierigkeit ihrer Erklärung, durch die Koch'sche Entdeckung in der gesammten ärztlichen Welt nicht beseitigt werden konnte. Da nun leider ein wirkliches Eheverbot

für Phthisiker und Abkömmlinge phthisischer oder gar nur scrophulöser Familien schwerlich erreicht werden kann, so haben wir auch fernerhin erforderlichen Falles wenigstens unsere warnende Stimme zu erheben. Nur können wir auf Grund des mikroskopischen Befundes in manchen früher zweifelhaften Fällen jetzt viel bestimmter diese Warnung aussprechen. Wir haben aber ferner vor Allem darüber zu wachen, dass dem jungen Nachwuchse jener Ehen früh, sehr früh die Bedingungen geboten werden, welche wir als vortheilhaft betrachten, um dem Organismus die Disposition und die Gelegenheit zur Infection thunlichst zu nehmen oder doch zu vermindern. Die Forderung einer frühzeitigen Prophylaxe ist berechtigt, weil es ein Irrthum ist, ein Irrthum, der auch auf der diesjährigen Wiesbadener Versammlung Ausdruck fand, wenn man glaubt, dass die Tuberculose im Kindesalter eine seltene Krankheit sei. Bei beträchtlich mehr als der Hälfte aller Kindersectionen jenseits des ersten Lebenshalbjahres findet man Tuberculose, die sich im Leben nur oft unter dem Bilde der Atrophie, der Scrophulose, der Krämpfe verbirgt und oft — in den Bronchialdrüsen zumal — ganz symptomlos besteht. Wenn man annehmen könnte, worüber ich kein Urtheil mir gestatte, dass die aus früher Jugend stammenden, in der Regel später schrumpfenden käsig-tuberculösen Drüsen in späteren Jahren noch eine Aussaat des Tuberkelvirus im Körper veranlassen könnten, so würde ich glauben, dass die beim Erwachsenen auftretende anscheinend primäre Tuberculose weit öfter als man denkt, auf solche ältere, bei der Section leicht zu übersehende Herde zurückzuführen sei.

Die Disposition zur Erkrankung zu bekämpfen und die Infection selbst zu verhüten, das sind offenbar die beiden Aufgaben für unsere Prophylaxe.

Was die erstere Aufgabe anlangt, so wird es sich zunächst handeln um eine allgemeine Kräftigung des Körpers, da ein geschwächter Organismus, wie uns die Erfahrung lehrt, empfänglich ist für die in Frage stehende Erkrankung. Also die allgemeinen hygienischen Anforderungen: zweckmässige Ernährung, gesunde, reine Luft, deren Gegenstück die Wohn- und Schlafräume auch mancher nicht gerade unbemittelter Familien und so manche Schul- und Spielschulocale bilden. Hierzu kommt als ein Hauptmoment die Kräftigung der Muskulatur und insbesondere der Brustmuskulatur und die ausgiebige Erweiterung des Brustkorbes, soweit je nach dem Alter des Kindes sich hierin etwas thun lässt. Bemerkenswerth ist die Erscheinung, dass ganz vorzugsweise der flache Brustkorb mit dürftiger Brustmuskulatur die Disposition zur Lungentuberculose giebt, während eine andere, in der Kindheit sehr

häufige Form der Thoraxverengerung der rhachitische Thorax, bei welchem die Verengerung zunächst in der untern Hälfte stattfindet, die oberen Partien dafür oft compensatorisch vorgewölbt sind, diese Disposition offenbar nicht veranlasst, sondern vielmehr nur Anämie im Gefolge hat. — Der grosse Nutzen gesunden Landaufenthaltes und so auch der Feriencolonien für alle die genannten brust- und muskelschwachen, in unserer Stadtluft, zumal bei ungenügender Kost, verkümmernenden Schulkinder ist erprobt genug und man möchte nur eine Lösung des Problems suchen, auch für die unbemittelte jüngere d. h. noch nicht schulpflichtige Generation in grossem Umfange dieselbe Wohlthat zu schaffen. Ebenso wäre es für alle Kinderhospitäler ein grosser Gewinn, wenn sie für einen Theil ihrer Kranken ihre eigenen, ihnen zur Disposition stehenden Colonien besässen, wie dies bei einzelnen hierin bevorzugten Anstalten, namentlich des Auslandes, thatsächlich der Fall ist.

Besondere Beachtung als ein zur Tuberculose disponirendes Moment verdienen bekanntlich die chronischen Catarrhe der Respirationsorgane und ebenso anerkannt ist hier der Nutzen, welchen eine rationelle Abhärtung und vernünftige Kleidung — wobei auch der Wolle ihr Recht werden muss — und welchen besonders die Seeluft gewährt. Es können in dieser Beziehung Soolbäder nicht mit dem Meeresstrande und es kann der Ostseestrand nicht mit dem der Nordsee concurriren. Bei einem Salzgehalte der Ostsee von kaum 1 bis höchstens $1\frac{1}{2}\%$ gegenüber etwa 4% in der Nordsee ist auch die beiderseitige Strandluft in sehr verschiedenem Grade salzhaltig und sie ist um so verschiedener, da der Ostseestrand weit häufiger als die Nordsee nur Landwind besitzt. Auch das schöne nationale Unternehmen der Seehospize fasste zunächst nur den Nordseestrand ins Auge, wenn schon später in zweiter Linie auch der Ostseestrand berücksichtigt wurde. Leider hat das ganze Unternehmen für das abgelegene Binnenland nur einen beschränkten Werth, während eine Seestadt wie New-York dasselbe Ziel in einfachster Weise dadurch zu erreichen sucht, dass hunderte von Kindern während eines Theiles des Tages aufs Meer hinausgefahren werden.

Es würde mich zu weit führen, auf die Prophylaxe bezüglich weiterer Krankheiten einzugehen, welche zur Tuberculose eine Disposition verleihen.

Wir kommen zur zweiten Aufgabe unserer Prophylaxe: Wie halten wir die Infectionen fern?

Es kommt mit Rücksicht auf die Eingangspforten in Frage die Inhalationstuberculose, die Tuberkelinfection durch die Nahrung, es kommt drittens die Verimpfung

durch mechanische Uebertragung und endlich die Weiterverbreitung im Körper selbst von einem bis dahin isolirten Herde aus in Frage. Wir werden diese vier Möglichkeiten kurz, nach ihren Hauptgesichtspunkten, zu verfolgen haben.

Zur Zeit muss man annehmen, dass die gewöhnlichste Form auch beim Kinde durch die Inhalationstuberculose dargestellt wird. Es spricht dafür der Umstand, dass die überwiegend häufigste erste Localisation in der Brusthöhle und zwar in den Bronchialdrüsen zu finden ist, in den Drüsen, welche neben der Trachea oder den Hauptbronchien gelagert, zum Theile auch in der Lunge, in den Theilungswinkeln der Bronchien 2. und 3. Ordnung eingebettet sind, während die Lunge selbst beim kleinen Kinde thatsächlich ganz gewöhnlich erst per contiguitatem von den eingebetteten Drüsen aus inficirt wird. Wie es wohl zugehen könne, dass hier allermeist zunächst die Drüsen betroffen werden, darüber kann man freilich nur Vermuthungen haben. Fragen wir, wie eine Verhütung der Inhalationstuberculose sich denken lasse, so sehen wir leider nur zu oft in der steten Nähe der eigenen phthisischen Eltern, der scrophulösen Geschwister eine so eminente Gefahr, dass man vor der Hand — vielleicht bis uns die Leyden-Frentzel'sche Enquete Licht gebracht — sogar die Häufigkeit der Vererbung zum recht grossen Theile auf die umfangreiche Gelegenheit derartiger extrauteriner Infectionen zurückzuführen einiges Recht besitzt. Soweit wir, was ja kaum je der Fall ist, das Kind von der kranken Umgebung nicht vollständig entfernen können, ist diese Umgebung wenigstens eindringlichst auf die Gefahr hinzuweisen, in der das Kind schwebt, beispielsweise beim Küssen, beim Schlafen im Bette der Mutter, ja selbst nur in demselben engen Schlafraume. Ebenso verdient der Umgang mit kranken Geschwistern und Gespielen Beachtung. In Kinderhospitälern, in welchen so ziemlich alle Insassen entweder als inficirt oder als besonders disponirt zu gelten haben, wird man jetzt auf gesunde Anlage des Hauses, ergiebige Ventilation doppelten Werth zu legen haben. Die Schüller'schen Thierexperimente, wonach einfache Gelenkcontusionen gesunder Thiere leicht durch das Zusammensein mit tuberculösen einen entsprechenden Verlauf zur scrophulösen Entzündung nehmen können, sind in dieser Beziehung sehr lehrreich. Was die bekannten Sanatorien für Brustkranke anlangt, so wird man es gegenwärtig kaum rechtfertigen können, disponirte, aber noch nicht sicher inficirte Personen, seien es Kinder, seien es Erwachsene, ihnen zuzuweisen, so vortrefflich sonst auch Einrichtungen und Erfolge sein mögen. Man möge hierzu lieber einsamere Orte wählen.

An zweiter Stelle steht die Einführung des Bacillus durch die Nahrung, beim Kinde insbesondere durch die Milch. Das Resultat der Thierfütterungen mit der Milch perlsüchtiger Kühe (Bollinger, Klebs, Gerlach) der directe Nachweis des Bacillus in der Milch bei Perlsucht des Euters, vor Allem aber der directe Nachweis der Einwanderung des Bacillus beim Menschen, wie sie z. B. Demme hat nachweisen können, noch ehe makroskopisch Tuberkulose zu finden war, alle diese Umstände lassen an der Berechtigung unserer Vorsicht keinen Zweifel aufkommen. Indessen zu unserem grossen Glücke allzuleicht erfolgt die erste Infection auf diesem Wege offenbar nicht. Auch die Sectionsbefunde sprechen für die relative Seltenheit primärer Darm- oder Mesenterialdrüsentuberculose. Mir selbst ist es kaum je gelungen, solche ohne gleichzeitige Bronchialdrüsentuberculose zu finden, oft aber diese ohne jene, was wohl genügend für das in der Regel secundäre Befallenwerden des Darmes und der Mesenterialdrüsen spricht.

Die Vorkehrungen gegen die Infection durch die Milch liegen in einer strengen Hygiene des Stalles, in strenger thierärztlicher Controle, die leider immer nur eine beschränkte Sicherheit gewährt, endlich, und dies ist ja die Hauptsache, im strengen Vermeiden des Trinkens roher Milch, da durch das Kochen das Virus sicher zerstört wird.

Viel misslicher liegen die Verhältnisse beim Trinken an der Brust einer tuberculösen Mutter oder Amme. Hier ist ein Abkochen der Milch nicht möglich und deshalb sollten wir streng jede brustkranke Mutter auf das Selbststillen verzichten lassen, worin ein principieller Unterschied liegt von dem Verhalten, das bei luetischen Müttern einzuschlagen ist. Wie durch das Stillen, kann auch — so müssen wir annehmen — durch gewisse Gewohnheiten der Mütter und Kinderfrauen beim Füttern der Kinder, durch das Vorkosten jedes Löffels, die Tuberculose übertragen worden.

Ich komme zu dem dritten Wege, auf welchem der Bacillus in den Körper einwandern kann und wo wir seine Einwanderung zu verhüten haben, das ist die mechanische Uebertragung, die Verimpfung. Mir scheint, dass auf diesem Felde weitere Untersuchungen besonders erwünscht sind, um vorerst eine Vorstellung über den Umfang und die Bedeutung der in Rede stehenden Gefahr zu erlangen. Sicher ist ja — schon Koch hat hierüber Untersuchungen gemacht —, dass der Lupus den tuberculösen Erkrankungen zuzurechnen ist, Demme fand Bacillen in den Secreten einer scrophulösen Rhinitis und so mögen sie wohl Andere auch in anderen scrophulösen Ausscheidungen gefunden haben. Aber ob diese Secrete selten oder regelmässig bacillenhaltig sind, ob vielleicht

die meisten Eczeme gleiche Eigenschaften haben, wissen wir nicht. Wir wissen zwar sehr wohl, dass Eczeme sich oft genug von Kind auf Kind übertragen; aber es ist dies noch keine Uebertragung in der ernsten Bedeutung, wie wir sie jetzt kennen und fürchten müssen. Diese Uebertragung wird naturgemäss hauptsächlich an offengetragenen Stellen, am Gesicht und an den Händen in Frage kommen. Wohl entfernt der Chirurg oft genug verkäste, scrophulöse Lymphdrüsen, am Halse besonders, deren Infection man geneigt ist als von der Haut aus vermittelt zu betrachten. Aber es pflegt in solchen Fällen beinahe immer ein Nachweis darüber zu fehlen, ob nicht schon in inneren Organen ein ältere Tuberculose vorhanden war. Umgekehrt pflegt der pathologische Anatom in der Regel die Halsdrüsen nicht in den Bereich seiner anatomischen Untersuchung zu ziehen. In der Erforschung dieses gegenseitigen Verhältnisses liegt ein interessantes Feld offen.

Wenn aber jenen Secreten Ansteckungsfähigkeit in unserem Sinne innewohnt, und wenn Haut und Anfänge der Schleimhäute befähigt sind, die Weiterbeförderung des ihnen mechanisch zugeführten Tuberkelvirus zu vermitteln, da möchte auch die in Frage stehende Uebertragung in der Kinderwelt eine grosse Rolle spielen. Man wird dann in dieser Richtung dem Verkehre unter Geschwistern, in Kindergärten, in der Schule eine grössere Achtsamkeit schenken müssen, als bisher. Es ist bekannt genug, dass die Möglichkeit einer Uebertragung der Tuberculose durch die Vaccination auch seitens unserer Reichsregierung sehr ernsthaft ins Auge gefasst worden ist und welche Förderung hierdurch die animale Vaccination erhalten hat, obwohl ein directer Nachweis des Bacillus in der Vaccine noch nie gelungen zu sein scheint. In jedem Falle erscheint es mir wünschenswerth, dass die animale Vaccination zuvor noch weitere Vervollkommnung erfahre, ehe sie zur allgemein gesetzlichen erhoben wird.

Endlich ist bei der Prophylaxe noch die operative Entfernung vorhandener Drüsengeschwülste, sowie überhaupt aller käsigen oder cariösen Herde hervorzuheben, um die Allgemeininfection des Körpers zu verhüten — ein gewiss löbliches Unternehmen, dessen Werth nur einige Einschränkung durch den Umstand erfährt, dass derartige gefahrdrohende Herde ganz gewöhnlich sich nicht nur an dem Messer zugänglichen Gegenden befinden, sondern zugleich auch an unzugänglichen, vor Allem in den Bronchialdrüsen.

Es bleiben noch einige wenige Worte zu sagen übrig über die eigentliche Behandlung der Tuberculose und Scrophulose. Der Erfolg der Chininbehandlung bei Malaria, der Quecksilberbehandlung bei Syphilis, der Salicylsäurebehand-

lung bei Rheumatismus lassen ja die Hoffnung, auch für die Tuberculose ein ähnliches specifisches Mittel zu finden, nicht als ausgeschlossen betrachten. Die uns bis jetzt bekannten Mittel würden innerlich oder subcutan in hinreichenden Dosen angewendet jedenfalls eher den menschlichen Körper, als den Parasiten tödten. Die Inhalationen gelangen nur unvollkommen in die feineren Bronchien, zumal der oberen Lappen, und, wenn dort angelangt, können sie doch immer nur einen Contact mit der Schleimhautoberfläche vermitteln, nicht mit den tiefer liegenden Partien. Ebenso dürften die vorgeschlagenen Versuche, den kranken Lungenpartien operativ zu Leibe zu gehen oder sie durch entzündungserregende Einspritzungen gleichsam abzukapseln, allzusehr die graue Theorie verrathen. Vielleicht begegnen wir noch dem Vorschlage, dem kranken Körper für längere Zeit eine Temperatur unter 30° oder über 41° C. zu geben, weil nach Koch's Untersuchungen der Tubercelbacillus nur innerhalb der genannten Temperaturgrenzen entwicklungsfähig ist.

Unsere Aufgabe wird daher sein, die Einzelercheinungen, den Catarrh, die Drüsen-, die Knochenleiden, das Fieber etc. zu bekämpfen und übrigens thunlichst die Ernährung des Organismus zu heben. Freilich Gewichtszunahme bedeutet noch nicht ohne Weiteres Besserung. Wir wissen aber doch, dass auf diesem Wege, ja mitunter auch ohne alle Behandlung, die Tuberculose und ihre Schwester die Scrophulose wirklich zu heilen vermag, wenn auch nicht immer in dem Sinne, dass der letzte Bacillus aus dem Körper schwindet. Obenan steht hierbei selbstverständlich wieder eine zweckmässige Hygiene, im Allgemeinen kräftige Kost, gesunde Luft. Ob im Uebrigen bei der ganzen Behandlung dem Leberthrane, dem Jod, dem Arsenik der Vorzug zu geben sei, ob Carbol-, ob Kreosot-inhalationen, ob Schmierseife, ob chirurgische Hilfe Nutzen versprechen, ob Soolbäder, Höhen- oder Seeluft in Anwendung zu ziehen sind, darüber zu entscheiden, mag je nach den Verhältnissen des einzelnen Falles dem behandelnden Arzte überlassen bleiben.

Fragen wir zuletzt, ob unsere Prophylaxe und Therapie nach dem Vorstehenden durch die Koch'sche Entdeckung eine positive Bereicherung erfahren habe, so können wir betreffs der ersteren bis jetzt kaum mit einem rückhaltlosen Ja, betreffs der letzteren müssen wir leider mit einem Nein antworten. Aber wenn das Resultat unserer Betrachtungen auch nur darin bestände, dass Alles lediglich beim Alten zu bleiben habe, so wäre diese auf Grund unseres gegenwärtigen exacteren Wissens gewonnene Ueberzeugung immerhin nicht ohne Werth. Wir haben dann wenigstens die tröstliche Bestä-

tigung, bisher auf dem rechten Wege gewesen zu sein. Tatsächlich liegen die Verhältnisse doch noch anders. Angenommen, dass unter den jetzt als nothwendig erscheinenden Massnahmen kaum eine sich fände, deren Berechtigung nicht auch schon früher von Vielen anerkannt, deren Durchführung nicht auch schon damals von Manchen gefordert worden wäre, so war doch in praxi von einem einigermaßen übereinstimmenden Handeln in dieser Beziehung keine Rede. Man denke nur an das beliebte Rohtrinken der Kuhmilch, an das Stillen geringgradig brustkranker Frauen. Man darf hoffen, dass die Vorsicht hierin nunmehr doch um vieles grösser werde. Aber die vorstehenden Betrachtungen dürften doch auch Gesichtspunkte für unsere gegenwärtige Prophylaxe gegeben haben, die früher kaum existirten. Es sei erinnert an die ihrem Umfange nach freilich erst noch näher zu erforschende Gefahr der mechanischen Uebertragung. Was die eigentliche Behandlung der Tuberculose anlangt, so hat dieselbe aus der Entdeckung des Bacillus wenigstens einen indirecten Gewinn zu verzeichnen, gegeben durch die in manchen Fällen jetzt früher sicherzustellende Diagnose.

XIV.

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva.

Mitgetheilt von

O. KOHRS in Strassburg.

(Nach einem Vortrag, gehalten auf der Neurologen-Versammlung in
Baden-Baden am 16. Juni 1883.)

Die relative Seltenheit der genannten Krankheit mag es rechtfertigen, ein weiteres ausgebildetes Beispiel der hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Verlaufs uns wenig bekannten Myositis ossificans progressiva weiteren Kreisen bekannt zu machen.

Der Patient, Joseph Wacker, 23 Jahre alt, ist, soweit sich anamnestisch eruiren lässt, von frühester Kindheit an bettlägerig krank gewesen. Der Vater starb im Alter von 70 Jahren an einer unbekannten Krankheit, die Mutter, 49 Jahre alt, an einer Lungenentzündung. Seine 4 Geschwister erfreuen sich vollkommener Gesundheit. In der ganzen Familie sollen myo- oder neuropathische Leiden nicht vorgekommen sein. Erkältungen, Durchnässungen, die zu einer rheumatischen Erkrankung führen konnten, ferner traumatische Einflüsse werden in Abrede gestellt. Der Patient giebt an, dass er sich des Beginns seiner Krankheit nicht erinnern könne. Er meint, sie müsse ihm angeboren sein. Von seinem 9. Jahre an hat er sich nicht bewegen können, er musste stets das Bett hüten. Das linke Bein soll stets gerade gestreckt gewesen sein, während das rechte im Kniegelenk gebeugt, sich mit dem Fuss gegen den linken Unterschenkel stützte. Im 9. Lebensjahre machte W. die ersten Gehversuche, sein Leiden verschlimmerte sich aber binnen Kurzem, er hatte bald in diesem, bald in jenem Muskel heftige, wenn auch vorübergehende Schmerzen, einzelne Muskeln wurden steif oder knochenhart, so dass er bis zum 14. Jahre das Bett beständig hüten musste. Während dieser Zeit überstand

er glücklich eine Lungenentzündung und Scharlach mit Nephritis, und trat dann, 14 Jahre alt, in das Spital ein. Hier lernte er nun allmählich mit Hülfe eines Stockes sich weiter fortbewegen.

Status pr. am 10./11. 1882. Der Patient befindet sich ausser Bett, er ist trotz der sofort in die Augen springenden Allgemeinerscheinungen für sein Alter verhältnissmässig gut entwickelt. Seine Körperhöhe beträgt 141 Cm. Die Temperatur ist normal, der Puls 76. Der Gesichtsausdruck erscheint starr, doch besteht keine Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln. — Psychische Einflüsse rufen kaum eine Veränderung des Gesichtsausdrucks hervor. Das Temperament ist heiter. Der Patient ist ziemlich intelligent, die Sprache ist trotz der fest aufeinander gepressten Zähne deutlich und gut verständlich. Die subjectiven Beschwerden beziehen sich auf die abnorm beschränkte Beweglichkeit der oberen wie unteren Extremitäten, sowie darauf, dass er nicht im Stande ist, den Mund ordentlich zu öffnen. Der Kopfumfang beträgt 56 Cm., von der Nasenwurzel bis zum Occiput 32 Cm. Der Kopf und der Rumpf sind nach vorn und etwas nach rechts über gebeugt. Der Musc. sterno-cleido-mastoideus ist beiderseits, namentlich aber rechts stark contracturirt, ferner sind rechts in der Nackenmuskulatur Contracturen vorhanden. Nick- und Drehbewegungen des Kopfes sind nur in ganz beschränktem Masse möglich, Seitwärtsbewegungen des Halses vermag der Patient nicht vorzunehmen. Legt man, wenn der Patient im Bett liegt, die flache Hand unter seinen Kopf, so vermag man den ganzen Körper wie ein Brett zu erheben. Die Wirbelsäule ist eben vollständig steif, die Wirbelgelenke sind fest ankylosirt, die unteren Extremitäten sind vollständig steif. Legt man den Patienten auf den Rücken ins Bett, so vermag er spontan seine Lage nicht zu wechseln, er ist vollständig hilflos.

Die rechte Gesichtshälfte erscheint etwas länger als die linke, die Stirn ist rechts etwas mehr prominent, als links. Die rechte Pupille ist ein wenig enger, als die linke. Dieselben reagiren jedoch gut bei Lichtwechsel. Das Unterkiefergelenk ist beiderseits fast ankylosirt, der Patient kann daher den Mund nur etwa 2—3 Mm. öffnen; eine seitliche Bewegung des Unterkiefers ist etwa in der Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ —2 Mm. möglich. Beide Kiefer sind durchweg mit gesunden kräftigen Zähnen versehen. Die Musc. masseteres scheinen sich im Zustande der Verknöcherung zu befinden, die Musc. pterygoidei sind wahrscheinlich ebenfalls ossificirt, die Musc. temporales sind hochgradig atrophisch. Am Unterkiefer befindet sich rechts an der äusseren Grenze des Musc. mylo-hyoideus ent-

sprechend eine ca. 2 Cm. lange spitze Exostose, dem Faser-
verlauf des Muskels entsprechend, mit ziemlich unregelmäs-
siger, höckeriger, ca. 2 Cm. breiter Basis. Neben dieser Exo-
stose sieht und fühlt man eine Lymphdrüse von etwa Bohnengrösse,
und in der Submentalgegend ebenfalls eine vergrösserte Lymph-
drüse. Der ganze Unterkiefer erscheint etwas verdickt und
lässt an verschiedenen Stellen beim Betasten kleine Promi-
nenzen erkennen, welche eine knochenharte Beschaffenheit
darbieten. Unterhalb des Angulus mandibulae sind beider-
seits kleine Lymphdrüsenpackete zu erkennen. Dieselben, auf
Druck nicht schmerzhaft, sind frei beweglich.

Die Bewegungen des Mundes zum Pfeifen, Blasen, wie
zur Bildung von Lippenbuchstaben sind ungestört. Die Augen-
muskeln sind frei, keine Gehörsanomalien.

Die Bewegungen der Zunge sind intact, die Schluckbewe-
gungen sind nicht erschwert, am weichen Gaumen lässt sich
nichts Besonderes wahrnehmen. Vorn an der Halsmuskulatur
keine auffallenden Veränderungen. Das Ligamentum nuchae,
ferner der Musc. cucullaris und splenius fühlen sich ungemein
derb an und lassen einzelne knochenharte Stellen erkennen,
die sich nicht genau durch die Palpation abgrenzen lassen.

Der Thorax ist abgeflacht, abnorm abgemagert, die Musku-
latur ist am Thorax auf ein Minimum reducirt. Die Inter-
costalräume treten deutlich hervor, zeigen bei der Respiration
keinerlei Veränderungen. Der Thorax steht beim Athmen
ganz still.

Die Schultern sind nach oben und vorn gezogen. Die
Processus coracoidei sind flügelförmig nach vorn gedreht, die
Schultergelenke sind beide vollständig ankylosirt. Die Clavi-
culae stehen dem entsprechend ganz schräg und zeigen stär-
kere Knochenauftreibungen an ihrer unteren Fläche. Die
Musc. pectoral. major und minor hochgradig atrophisch, sind
beiderseits auf ein Minimum reducirt. In einer dünnen Muskel-
schicht fühlt man starke Exostosen, die theils vom Humerus,
theils von den Rippen auszugehen scheinen, ferner Knochen-
platten, welche dem Faserlauf der genannten Muskeln ent-
sprechen. Der ganze untere Rand des Musc. pectoral. bis
zur Insertion an den Humerus beiderseits fest verknöchert.
An der 2. Rippe links und an der 3. Rippe rechts der Co-
stalportion des Musc. pectoralis entsprechend springen zwei
wallnussgrosse Exostosen unter der Haut hervor. Die Inter-
costalmuskeln fühlen sich an einzelnen Stellen, so namentlich
im 5., 6. und 7. Intercostalraum recht derb an. Die Athmung
ist rein abdominell.

Beide Oberarme sind fest an den Rumpf angeklemt, so
dass man nicht im Stande ist, zwischen Arm und Thorax

eine Serviette durchzuziehen. Der rechte Oberarm erscheint viel dünner als der linke. Der Umfang desselben beträgt rechts 17 Cm., links 24 Cm. Der *Musc. deltoideus* ist beiderseits atrophisch und fühlt sich weich an. Die *Musc. coracobrachiales* sind zum grössten Theil verknöchert und lassen nur wenige atrophische Faserzüge erkennen. Der *Musc. brachialis internus* ist rechts atrophisch, links fühlt man in den oberen Partien eine Knochenspitze, die sich in der Muskelsubstanz zu verlieren scheint. Nach dem Ellenbogengelenk zu befindet sich eine unregelmässig geformte knochenharte Masse, die sich mit der Sehne des *M. brach. intern.* bis an den Vorderarm verfolgen lässt. Die Streckmuskeln am Oberarm rechts erscheinen vorwiegend atrophisch. Links dagegen ist die Muskulatur des *Triceps* und *Biceps* besser entwickelt, sie haben eine ordentliche musculöse Beschaffenheit. Der rechte Arm ist im Ellbogengelenk vollständig ankylosirt und befindet sich in spitzwinkliger Stellung zum Oberarm. In der Höhe der 4. Rippe, wo der Oberarm fest am Rumpf liegt, befindet sich eine ca. 2 Cm. lange und $1\frac{1}{2}$ Cm. hohe Exostose. Im linken Ellenbogengelenk ist eine beschränkte Beweglichkeit vorhanden. Der Vorderarm ist rechts ebenfalls schwächer entwickelt als links. Der Umfang rechts beträgt 20 Cm., links 26 Cm. an der dicksten Stelle. Am Vorderarm rechts sind die vom *Condylus internus* entspringenden Muskeln in den oberen Partien verknöchert und eine ca. $\frac{1}{2}$ Cm. lange Knochenspitze lässt sich bis zur Mitte des Vorderarms verfolgen. An der äusseren Seite des linken Vorderarms, dicht unterhalb des *Condyl. extern. humeri* bemerkt man eine stärkere Prominenz, deren Grenzen sich weder durch Auge, noch palpierenden Finger genau bestimmen lassen. Die Haut über der Geschwulst hat normales Aussehen, fühlt sich aber etwas heiss an. Bei der Palpation nimmt man eine gewisse teigige Beschaffenheit wahr und der Patient äussert schon bei oberflächlicher Berührung Schmerzen. (Ich will gleich hinzufügen, dass bei einem am 13./6. 1883 aufgenommenen Status an diesen Stellen harte Knochenmassen sich vorfanden. Man fühlte unregelmässig geformte Knochenplatten oben am Vorderarm, die kleine und grössere Höcker erkennen liessen.) Die Hände sind sehr gross. Die Bewegungen der Finger, sowie im Handgelenk sind frei. Streckbewegungen des linken Vorderarms sind in beschränktem Masse vorhanden, der Vorderarm kann ein klein wenig zum Oberarm flectirt werden. Die Muskeln der Hand sind intact. Bei der freien Beweglichkeit der Handgelenke ist der Patient im Stande, ohne Unterstützung Nahrung zu sich zu nehmen.

Das Becken ist stark nach links geneigt. Im Hüftgelenk

besteht beiderseits Ankylose. Das linke Bein ist stark nach innen rotirt und adducirt, das Bein ist gerade gestreckt; Ankylose im Kniegelenk. Der rechte Oberschenkel ist ein wenig nach vorn flectirt, der Unterschenkel gegen den Femur subluxirt. Daher besteht im Kniegelenk vollständige Ankylose. Der rechte Fuss befindet sich in pes varo-equinus Stellung. Die Bewegungen des Fussgelenkes und der Zehe sind in ausgiebiger Weise möglich. Beide Beine sind stark abgemagert.

Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 27 Cm., des linken 28 Cm. Wadenumfang rechts 18 Cm., links 25½ Centimeter. Die Oberschenkelmuskulatur zeigt vorn nur den Zustand der Atrophie. Nur links, entsprechend dem äusseren Rande des *Musc. tensor fasciae lat.* lässt sich eine Knochenspitze constatiren, die ziemlich oberflächlich liegt und nur nach oben mit dem Knochen in directer Verbindung steht. Die Adductoren sind stark contracturirt. An der hinteren Partie des rechten Oberschenkels im Verlauf der Biceps-Sehne befindet sich eine Knochenspitze von ca. 3½ Cm. Länge, die eine ziemlich höckerige Oberfläche darbietet. An der hinteren Fläche der Tibia dextr., etwa der Ansatzstelle der *M. gastrocnemii* entsprechend, fühlt man Knochenaufreibungen, die von einer dünnen atrophischen Muskelschicht bedeckt sind. Die Muskulatur an der hinteren Fläche des linken Oberschenkels fühlt sich derb an, die Adductoren befinden sich in Contracturstellung. Die Unterschenkel-Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt. Lässt man den Patienten aus dem Bett heben, so bemerkt man, dass die Schulterblätter fest an den darunter liegenden Rippen anliegen. Die Scapulae selbst scheinen verdickt, die darüber liegenden Muskeln beträchtlich atrophisch.

Die Wirbelsäule scoliotisch verkrümmt. Die Dornfortsätze und Querfortsätze sind verdickt, die Wirbelgelenke vollständig ankylosirt, so dass man den Pat. wie ein Brett aufheben kann. Die Muskeln zu beiden Seiten der Dornfortsätze erscheinen atrophisch, theils ossificirt. In der Höhe des 8. process. spinal. bemerkt man eine breite Knochenspange, die sich nach dem Angulus scapulae dextr. hinzieht. Der *Serratus anticus* und der *Latissimus dorsi* sind hochgradig atrophisch, feste Knochenplatten lassen sich nicht erkennen. An der Stelle, wo der linke Oberarm der Rippe aufsitzt, befindet sich eine Knochenleiste, die sich von der 11. Rippe nach der Spina ant. sup. hinzieht. Diese Knochenleiste, welche in der Muskulatur des *Musc. obliq. ext.* liegt, ist 5½ Cm. lang und 3 Cm. breit. Die tiefliegenden *Musc. glut.* fühlen sich knochenhart an; die Ansatzstellen des *Musc. quadratus dextr.* erscheinen ebenfalls ossificirt.

Der Pat. vermag sich mit Hülfe eines Stockes aufrecht zu erhalten. Die Locomotion findet derartig statt, dass der Patient den Stock jedes Mal ca. $\frac{1}{4}$ Fuss mit der linken Hand nach vorn schiebt, die rechte Hand fest auf die breite Krücke gedrückt wird und der Körper nun gegen den Stock herangezogen wird. Die faradische Erregbarkeit wurde in den atrophischen Muskeln nicht vermisst.

Der Patient hat im Verlauf der letzten Jahre zu wiederholten Malen über heftige Schmerzen in der Muskulatur des Oberarms, des Unterarms, wie Nackenmuskulatur zu klagen gehabt. Entsprechend den schmerzhaften Stellen fand man in der Regel diffuse Anschwellungen, die eine etwas ödematöse Beschaffenheit darboten. Die Haut war darüber leicht geröthet; schon bei geringem Druck äusserte der P. heftige Schmerzen. — Keine fibrillären Muskelzuckungen, keine Sensibilitätsstörungen. Diese Anschwellungen pflegten durchschnittlich in 3—5 Tagen zurückzugehen und ganz zu verschwinden. Eine Verknöcherung der ergriffenen Muskeln habe ich später nur einmal an der äusseren Seite des linken Vorderarms 8 Monate nach dem ersten Auftreten der Muskelschmerzen constatiren können. Das Allgemeinbefinden ist dabei ziemlich gut. Der Urin bot nichts Besonderes.

Eine hereditäre Anlage ist auch bei diesem Pat. nicht nachweisbar, ein bestimmtes ätiologisches Moment für die Pathogenese lässt sich nicht eruiren. Man wird sich also auch hier damit begnügen müssen, eine Constitutionsanomalie anzunehmen, wobei das in Entzündung versetzte Bindegewebe des erkrankten Muskels in feste Knochenmasse umgewandelt wird. Die Krankheit entwickelte sich bei unserem Pat. im frühesten Kindesalter, wie es scheint bereits im 1. Lebensjahre. Bis zum 14. Jahre war er unfähig zu gehen, und an vielen Muskeln, am Kopf, Rumpf, wie an den Extremitäten bestehen Veränderungen der mannigfachsten Art. Wir finden einfache Atrophien und vollständigen Schwund der Muskeln, sodann fettige und fibröse Degenerationen, endlich wirkliche Verknöcherungen. Das Allgemeinbefinden war trotz der langen Dauer der Krankheit (23 Jahre) fast durchgängig gut, der Appetit liess nichts zu wünschen übrig, die Verdauung war normal. Seit dem 15. Jahre hat der P. zwar zu wiederholten Malen in der Nacken- und Oberarm-Muskulatur Schmerzen gehabt, es wurden an den betreffenden Stellen auch geringe Anschwellungen sichtbar, doch verschwanden dieselben meist im Verlauf einiger Tage, ohne auffallende Veränderungen zu hinterlassen. Nur einmal entwickelte sich an der Radialseite des linken Vorderarms eine ausgedehnte Verknöcherung, nachdem der Patient zuerst über heftige Schmerzen an dieser

Stelle geklagt hatte. Meist blieb in den afficirten Muskelpartien nur ein Gefühl von Schwäche zurück, und bei den an und für sich atrophischen Muskeln konnte man von einer Zunahme der Atrophie nicht reden. Die von Friedberg und Anderen betonte Kühle der Extremitäten in Folge venöser Stauung fehlte im vorliegenden Falle. Die Intelligenz ist den Verhältnissen gemäss entwickelt.

Fassen wir kurz die bemerkenswerthen Momente zusammen, so wäre hervorzuheben, dass der Process im frühesten Kindesalter zur Entwicklung kam. Der Patient meint, die Krankheit müsse ihm angeboren sein, die Dauer beträgt demnach ca. 23 Jahre. Ausser den beschriebenen Veränderungen in den Muskeln findet man grössere Exostosen an der 2. und 3. Rippe, ferner an der linken Thoraxseite, die vom Knochen selbst ausgehen. Es handelt sich hierbei nicht um eine vom Muskel ausgehende Verknöcherung, die auf den Knochen hin zuwuchs. Ausser den Ossificationen, die vom Bindegewebe der Muskeln ausgehen, existiren also noch wirkliche Exostosen.

Die Frage, ob es sich bei der Myositis ossificans um einen rein myopathischen Process handelt oder ob eine Erkrankung des Rückenmarks bei der Pathogenese eine Rolle spielt, ist bei dem bisherigen Mangel einer bezüglichen anatomischen Untersuchung mit voller Sicherheit nicht zu beantworten.

Zieht man vergleichsweise andere trophische Störungen des Muskelsystems in Betracht, so wissen wir, dass für die progressive Muskelatrophie eine endgültige Entscheidung, ob es sich um ein myo- oder um ein neuropathisches Leiden handelt, noch nicht zu geben ist. Beide Ansichten haben ihre bekannten hervorragenden Vertreter. Positiver steht es mit der Pathogenese der Pseudo-Muskelhypertrophie. Aus den exacten Sectionsbefunden von Meryon, Charcot, Cohnheim, Brieger, Schultze geht hervor, dass das Rückenmark und der Nervenapparat bei dieser Krankheit intact sind, und fast allgemein wird gegenwärtig ein rein myopathischer Character dieses Leidens angenommen.

Bei einer gewissen Analogie der Pseudohypertrophie der Muskeln mit der Myositis ossificans, hinsichtlich der Aetiology, des Beginns, wie des Verlaufs liegt es sehr nahe, die Myositis ossificans als eine reine Muskelerkrankung aufzufassen, die ganz unabhängig von einer spinalen Affection auftritt. Meistentheils gehen ja der Entwicklung von Ossificationen Schmerzen und stärkere Anschwellungen in den afficirten Muskeln voraus, und bisweilen treten nach mechanischen Insulten, nach einem Fall oder einem Schlag an den betref-

fenen Stellen Verknöcherungen auf. Der exacten anatomischen Forschung bleibt es zunächst vorbehalten, weitere Aufklärung über die Pathogenese und den Verlauf einer räthselhaften Krankheit zu geben. Bei der Untersuchung des Rückenmarks dürfte freilich in dem vorliegenden Falle, bei der langen Dauer der Erkrankung, die Entscheidung sehr schwer fallen, ob die eventuell in den vorderen Hörnern gefundenen Veränderungen als Ursache oder als Folge der Myopathie aufzufassen sind.

Literatur.

- Johannes Zollinger, Ein Fall von ausgedehnten Verknöcherungen. Inaugural-Dissertation. Zürich 1867.
 Münchmeyer, Henle und Pfeufer's Zeitschrift für Medicin. Band 34. 1869.
 Florschütz, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Allgemeine med. Central-Zeitung 1873.
 Richard Gerber, Ueber Myositis ossificans progressiva. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1875.
 G. Nicolodani, Ueber Myositis ossificans. Wiener med. Blätter 1878. Nr. 21 (daselbst genauere Literaturangaben).
 Seidel, Krankheiten der Muskeln. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1880 (cf. die zusammengestellte Literatur).

Analecten.

Referat über die französische Literatur.

(April — October 1883.)

Von Dr. J. H. REHN in Frankfurt a. M.

Hereditäre Lues.

Fälle von syphilitischer Pseudoparalyse.

- 1) Fall von M. Roques, vorgestellt in der Soc. méd. des Hôp. Séance du 25. Mai 1882.

Neugebournes Kind mit pemphigoidem Exanthem und Schleimbaut-Affection an den Lippen, Mutter anscheinend gesund, der Vater leugnet Syphilis gehabt zu haben. Rasche Heilung unter der Anwendung des Gibert'schen Syrups

Bijod. hydr. 0,1,

Kal. jodat. 5,0,

Aq. destill. 5,0,

Syrup. sachar. 240,0.

M. D. 1—2 Theel. pro die.

Nach Ablauf von zwei Monaten successive auftretendes Unvermögen, die Aermchen zu bewegen, Constatirung von Schmerzempfindlichkeit und Crepitation an den obern Humerus-Epiphysen. Diagnose: syphilitische Pseudoparalyse. Sirop de Gibert fortgesetzt. Nach 1 Monat beträchtliche Besserung, nach 6 Wochen völlige Heilung. Das jetzt 2½ Jahre alte Kind erfreut sich einer guten Gesundheit.

Der Vater starb übrigens unter den Erscheinungen einer allgemeinen Paralyse mit vorwaltend spinaten Symptomen, trotz sofort eingeleiteter specifischer Behandlung. Hr. Roques hält es für wahrscheinlich, dass auch die Erkrankung des Vaters auf syphilitischen Ursprung zurückzuführen sei.

- 2) *Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile*, par M. E. Troisier. Communication faite à la Société méd. des hôp. Progrès méd. 12. Mai 1882.

Kind von 7 Wochen mit den ausgeprägten Symptomen hereditärer Lues, allgemeiner Roseola, Coryza, Alopecie, daneben kupfrigem papulösem und pustulösem Exanthem im Gesicht und auf den Nates. Das bemerkenswertheste Symptom aber war eine Pseudo-Paralyse der linken oberen Extremität bei erhaltener Sensibilität. Die willkürlichen Bewegungen des unteren Armes wie der beiden Unterextremitäten waren erhalten; keine Facialis-Paralyse. Hr. Troisier vermuthete (?) wohl

eine syphilitische Pseudoparalyse, consultirte indessen Prof. Parrot, welcher auch unverzüglich den Fall für eine exquisite syphilitische Pseudoparalyse erklärte, ferner auch eine schon beginnende Bewegungsstörung der am Morgen noch intacten unteren Extremitäten constatirte und die Ansicht aussprach, dass hier wahrscheinlich die specifische Destruction mehr oder weniger schon über das ganze Knochensystem sich verbreitet habe.

Das Kind starb noch an demselben Tage seines Eintritts in das Hospital und die Autopsie bestätigte vollständig die Annahmen Prof. Parrot's. Sie ergab vollständige Epiphysenlösung am linken Oberarm, in der oberen Epiphysen-Linie; Epi- und Diaphyse werden nur durch das Periost und die fibröse Kapsel zusammengehalten; zwischen den Bruchflächen findet sich eine Detritusmasse eingelagert von dem Aussehen eingedickten Eiters, welche zufolge der mikroskopischen Untersuchung aus Gewebstrümmern des Knorpels und Knochens besteht. Die Diaphyse zeigt auf dem Durchschnitt die von Parrot beschriebene sog. gelatinöse Atrophie, gekennzeichnet durch die Consistenzverminderung und die gelbliche Färbung des spongiösen Gewebes. Die gleichen Veränderungen an der Epiphysen-Grenze und Diaphyse fanden sich nun fast an allen Röhrenknochen; so am rechten Humerus, der zwar an der oberen Epiphysen-Grenze ziemlich normal, dafür aber an der unteren hochgradig afficirt war, desgl. an den Femora und Tibiae. Hier genügte schon ein gelinder Zug, um eine Trennung in den Epiphysenlinien zu bewirken — dieselbe würde demnach bei längerem Leben des Kindes auch alsbald spontan erfolgt sein.

Die gelatinöse Atrophie fand sich ferner wie an diesen Knochen so auch an einigen Stellen in den Stirn- und Scheitelbeinen. Weiterhin constatirte man an der Oberfläche verschiedener Röhrenknochen, so besonders auf der Innenfläche der Tibia und der unteren Hälfte der Femora eine osteophytäre Schicht von geringer Stärke — Perrot's erstes Stadium der Knochenaffection bei Hereditärsyphilis. — Endlich fanden sich auch die für letztere charakteristischen Veränderungen an Leber, Milz und Lungen. Die Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks liess angeblich keine Anomalie erkennen.

3) *Pseudo-Paralyse syphilit. chez une fille de deux mois et demi*, par Mr. le Dr. Millard. Gaz. des hôp. Nr. 56, 1883.

Eine vortreffliche und instructive Beobachtung, ein Mädchen von 2½ Monat betreffend, welches mit einer seit wenigen Tagen bestehenden Paralyse des linken Arms zur Feststellung der Diagnose aus der Provinz nach Paris, Herrn Millard zugeschickt wurde. Das Kind war gut genährt, fieberlos; Convulsionen waren nicht dagewesen, Haut und Schleimhäute normal. Der linke Arm hing schlaff am Körper herab; an dem oberen Humerus-Gelenk war keine Spur eines Trauma oder einer Entzündung wahrnehmbar. Trotzdem schrie das Kind heftig auf, sobald die Gelenkgegend betastet oder die Extremität bewegt wurde. Der Vater räumte zwar ein, im Nov. 1871 syphilitisch inficirt worden zu sein, hatte indessen bei den Herren Ricord und Lasèque eine strenge 18wöchige antisypilitische Cur durchgemacht und sich endlich, da sich nie wieder irgend ein spec. Symptom gezeigt hatte, 2½ Jahre später mit ausdrücklicher Autorisation der betr. Aerzte verheirathet. — In Rücksicht der noch vorhandenen Integrität des Vaters und des Fehlens jedes specif. Symptoms an Haut und Schleimhäuten beim Kinde, stellte dann Hr. M., wenngleich, wie er hinzufügt, mit einigem Zaudern die Diagnose auf spinale Paralyse, weil dieselbe in so frühem Alter ungewöhnlich ist. Diese seine Diagnose wurde weiterhin noch von Hrn. Roger nach eingehendster Untersuchung des Kindes bestätigt. Leider wurde, wie Hr. Millard bemerkt, die electriche Untersuchung ver-

Herr B. erinnert an die Abkömmlinge syph. Eltern, welche alsbald oder kurze Zeit nach der Geburt an einfacher Lebensschwäche zu Grunde gehen, ohne dass man eine eigentliche Todesursache nachzuweisen im Stande wäre; er erinnert ferner an die Fälle von Schwachsinn und Idiotismus, welche zweifellos auf Syphilis der Eltern zurückgeführt werden müssen (Fall von Fournier und in dem Fall von Tarnier complicirt mit Epilepsie und Microcephalie). Auch Hydrocephalie ist beobachtet (Lançeraux). Man kann dann noch von Entwicklungshemmungen sprechen, welche das Individuum im Ganzen betreffen und von partiellen solchen.

Vf. bespricht ferner noch die Beziehungen der S. zur Rachitis, zur Scrophulose und Tuberculose. Für die R. gesteht er der Syphilis nur einen prädisponirenden Einfluss zu und steht somit nicht auf Seite Parrot's. In der Scrophulose bekennt er sich zu gleicher Ansicht und verwirft die Identificirung beider Affectionen, welche man neuerdings auf Grund der Aehnlichkeit des pathol. anat. Befunds behauptet hat. Was endlich die Tuberculose angeht, so kann man bei der jetzigen Sachlage nur zulassen, dass die angeborene Organschwäche der von syphilitischen Eltern herstammenden Kinder einen geeigneten Boden für die Entwicklung der Microorganismen abzugeben im Stande sei.

Wir schliessen das Referat über die reichhaltige Literatur von der hereditären Syphilis mit einem Hinweis auf die glänzenden Vorträge über S. hered. tarda, welche Herr Prof. Fournier am Hôp. St. Louis im Laufe des Sommers gehalten hat und auf das Résumé, welches Herr H. Barth über den gleichen Gegenstand auf Grund dieser und früherer Vorträge Fournier's giebt.

1) *De la syphilis héréditaire tardive*, par Mr. le Prof. A. Fournier. L'union méd. Nr. 133. 135. 136.

2) *De la syph. héréd. tard.* par Mr. H. Barth. L'union méd. Nr. 138.

Die ersteren Vorträge eignen sich nicht zu einem Referat, da sie noch kein abgeschlossenes Ganzes darstellen; wir beziehen uns daher besser auf die Zusammenfassung von H. Barth und schicken dem nur voraus, was Hr. Fournier unter Syphilis tarda begriffen wissen will.

Mit diesem Ausdruck (welcher, bemerkt Hr. F., gegenüber der Kritik seine schwache Seite hat, indessen beibehalten zu werden verdient, weil er kurz und bequem ist) bezeichnet man die Gesammtheit der syphilit. Erscheinungen, welche auf der Basis hereditärer Infection in einer mehr oder weniger vorgerückten Lebensperiode zu Tage treten, d. h. in der 2. Periode des Kindesalters, in der Adolescenz (wir behalten auch diesen Ausdruck der Bequemlichkeit wegen bei) und im Erwachsenen-Alter. Im Gegensatz zu derjenigen Form der h. S., welche unmittelbar oder alsbald nach der Geburt sich offenbart (S. h. précoce), ist also die S. h. tardive die Form, welche in grösserer zeitlicher Entfernung von der Geburt auftritt, sei es, dass sie hier ihre ersten Erscheinungen macht oder dass solche in einer früheren Lebensperiode vorausgegangen sind.“

Diese Definition, an welcher man festhalten muss, wenn man der Lehre Fournier's folgen und ihr gerecht werden will, vorausgeschickt, kommen wir nun zu den von Hrn. Barth gegebenen Belegen.

Seitdem Hutchinson im Jahre 1858 zuerst das Wagniss unternahm, die Theorie der Syphilis hered. tarda aufzustellen, indem er gewisse, bei jüngeren und erwachsenen Individuen beobachtete Krankheitserscheinungen (an den Augen, den Zähnen, dem Gehörorgan) auf hered. Lues zurückführte, ist eine Reihe von Jahren verflossen, ohne dass sich Jemand gefunden hätte, welcher die Beobachtungen H.'s näher geprüft

und auf ihnen weiter gebaut hätte. In England zwar ist man bereits seit längerer Zeit gewöhnt, den Ansichten H.'s auf Grund einer Reihe von weiteren positiven Beobachtungen Rechnung zu tragen, aber in Frankreich (und, wie Ref. glaubt, auch in Deutschland) war man bisher weit entfernt, der Frage die verdiente Würdigung angedeihen zu lassen und Fournier geisselt mit vollem Recht die Unwissenheit, den Indifferentismus und den schlechtbegründeten Sarcasmus, welche sich in Frankreich der Klärung einer so hochwichtigen Sache entgegenstellen. Ja, wenn man auch von den später anzuführenden schlagenden Beweisen ganz absehen wollte, so müsste schon der gesunde Menschenverstand und die einfachste Logik zu dem Schluss führen, dass der heredit. Syphilis dieselbe zeitlich weittragende Bedeutung zukomme wie der erworbenen S., von der Niemand bezweifelt, dass sie ihren destructiven Einfluss noch in den spätesten Jahren geltend macht. Diesen so naheliegenden Schluss hat man indessen nicht gezogen, sondern im Gegentheil die heredit. S. so ziemlich ausschliesslich als eine Erkrankung des ersten Kindesalters betrachtet und alle Kinder als geheilt angesehen, welche derselben nicht unmittelbar zum Opfer fielen. Hrn. Fournier gebührt heute das grosse Verdienst, Licht in die Frage gebracht und durch sorgfältigste und unwiderlegbare Beobachtungen ein völlig neues Capitel der Pathologie ins Leben gerufen zu haben.

Verf. kommt nun zu den Erscheinungen, welche die notorisch mit heredit. S. behafteten Individuen, bald vereinzelt, bald combinirt, doch immer so häufig, dass sie zweifellos der betreffenden Diathese zugeschrieben werden können, darbieten.

1) Auffallend ist zunächst das Zurückgebliebenensein in der allgemeinen Entwicklung. Hat man es mit Kindern zu thun, so sind sie im Wachsthum wie in ihrer ganzen Entwicklung hinter ihren Altersgenossen zurück; haben sie die Pubertätsjahre erreicht, so bleiben sie schwächlich, bisweilen förmliche Knirpse; bei Mädchen tritt die Menstruation ungewöhnlich spät auf, die Brüste sind schlecht entwickelt, die Schamhaare spärlich und dünn, bei Jünglingen findet man rudimentäre Hoden, den Bartwuchs hellfarbig und dünngesät. Alle bewahren sie lange Zeit hindurch das Gepräge des Infantilismus und sind überdies anämisch, mager, während ihre Haut eine schmutzige, mehr erdige Farbe zeigt.

2) Selten fehlen Difformitäten des Schädels. Sie zeigen verschiedene Typen. Bald ist die Stirn abnorm gross im Verhältniss zum Gesicht, die Stirnbeine treten ungewöhnlich hervor und bilden mit der Nasenwurzel einen stumpfen Winkel (square forehead der Engländer); oder die Coronarnaht ist verdickt und zeigt eine Art von Crista (front en carène, Fournier). In anderen Fällen macht sich die Difformität an den seitlichen und hinteren Regionen des Schädeldachs bemerkbar, und man findet dort Höcker als deutliche Zeichen osteophytärer Processe oder wirklicher Hyperostosen. Bisweilen auch sind die gleichmässig verdickten Seitenwandbeine durch eine tiefe sagittale Furche geschieden — Parrot's „crâne natiforme“.

3) Die Gestaltung der Nase ist nicht weniger charakteristisch. Am häufigsten ist sie in die Breite gezogen, an der Basis eingedrückt (Stumpfnase); bisweilen zeigt sie unterhalb der Spina front. eine mehr oder weniger tiefe Einknickung (coup de hache), das Symptom einer Knochen-Destruction. In Ausnahmefällen endlich ist die Nase ein- und in sich zusammengesunken und verräth auf den ersten Blick die Zerstörungen, welchen ihre knorpelige Stütze anheimgefallen ist.

4) Die Augen zeigen häufig Trübungen der Hornhaut von verschiedener Stärke und Ausdehnung, oder aber Synechien und Formveränderungen der Pupille, bisweilen selbst zonuläre Kataracte. In Folge

dessen ist das Sehvermögen bald mehr, bald weniger beeinträchtigt, bisweilen völlig vernichtet.

5) Auch die Hörfähigkeit kann leiden, und man findet bisweilen eine hochgradige Schwerhörigkeit und selbst völlige Taubheit, eine Störung, welche zudem wunderbarer Weise ganz plötzlich, ohne Schmerz und ohne bemerkbare Krankheitserscheinungen seitens des Gehörapparats aufgetreten ist. (Diese Taubheit kommt nach Hutchinson ausschließlich der hereditären Syphilis zu.)

6) Noch häufiger sind gewisse Verbildungen der Zähne — neben den beiden letzterwähnten Affectionen das dritte Glied der berüchtigten, resp. für hered. S. charakteristischen Trias Hutchinson's. Die gewöhnlichste und auch charakteristischste Form ist die der Erosion, eines halbmondförmigen Ausschnitts in dem freien Rande der mittleren oberen Schneidezähne, welche — als die einzig erkrankten — gelb-bräunlich gefärbt, klein, kurz, auf Kosten ihrer Vorderfläche wie abgeschliffen erscheinen; ihre Winkel sind abgerundet und abgestumpft, unsymmetrisch. Häufig sind die Zähne auch usurirt oder völlig zerstört. Die Erosion wird selten noch bei Individuen nach dem 25. oder 30. Lebensjahre angetroffen. In höheren Graden erstrecken sich die destructiven Prozesse auf alle Schneide-, die Eck- und ersten Mahlzähne. Die Krone der letzteren ist atrophirt, verkleinert; anstatt der normalen Spitzen zeigen sie nur eine Reihe kleiner, spitzer oder abgerundeter, unregelmässiger, brüchiger Wärrchen; die schmale Krone hebt sich von dem Zahnkörper wie ein zweiter kleiner Zahn ab. — In einer dritten Reihe der Fälle endlich sind die atrophirten Zähne völlig missgestaltet, sie haben das Aussehen einer Hacke, eines Stifts oder einer kleinen Wachskugel, welche scheinbar durch Zufall in das Zahnfleisch eingepflanzt ist. Sehr bemerkenswerth ist die gleichzeitig vorhandene Brüchigkeit der Zähne und man sieht nicht selten eine Usur derselben bis zu dem Wurzelfortsatz.

7) Bei der Untersuchung findet man ferner häufig das Gaumensegel durchbohrt, bisweilen selbst vollständig zerstört; den Isthmus des Schlunds durch Verwachsungen verbildet, die Rachenwandung von Narbensträngen, den Residuen ulcerativer und gummöser Prozesse, durchzogen.

8) An verschiedenen Regionen der Körperoberfläche begegnet man gleichen Veränderungen der Haut; weisslichen, waffelartigen, gefalteten Narben, welche vorzugsweise die Commissuren der Lippen, den Naseneingang, noch häufiger die Lenden- und Gesässgegend einnehmen. Ihre abgerundete, vielkreisförmige oder serpiginöse Form erinnert unabwieslich an die der specifischen Ulcerationen, denen sie ihre Entstehung verdanken.

9) Das Skelett zeigt die verschiedensten für die Diathese charakteristischen Veränderungen, unter denen, abgesehen von den so gewöhnlichen Erscheinungen der Rhachitis — die an den Epi- oder Diaphysen der Röhrenknochen auftretenden die wichtigsten sind. Den Prädispositionsitz derselben giebt die Tibia ab, deren Kante nicht mehr scharf, sondern mehr oder weniger verbreitert und deren Fläche von osteophytären Auflagerungen besetzt, höckerig erscheint.

10) Die Hoden endlich sind, worauf bereits oben hingewiesen ist, häufig atrophirt und von einer fast hölzernen Härte; bei der Palpation constatirt man zahlreiche höckerige Stellen in denselben und ihre physiologische Empfindlichkeit ist verloren gegangen.

Dies sind die charakteristischen Erscheinungen, aber nicht die einzigen, denn auch die hereditäre Syphilis zieht ebenso wie die acquirirte sämtliche Gewebe und Organe in ihren Bereich, und die ganze Reihe der sog. tertiären Erscheinungen kommt der einen wie der andern Form

zu; ja, vielleicht steht die erstere, was Zahl und Intensität der specif. Störungen anlangt, noch über der letzteren.

Zu den merkwürdigsten Erkrankungen dieser Art sind nach Herrn Fournier die Fälle von Meningitis zu zählen, welche in ihrem klinischen Bilde der tuberculösen Form analog sind, aber sich von letzterer dadurch unterscheiden, dass sie einer specifischen Therapie weichen. Es gehören ferner hierher die Gummata in den verschiedenen Organen, der Leber, den Lungen u. s. w., die syphil. Affectionen des Kehlkopfs, die Hypertrophien der Lymphdrüsen, charakterisirt durch ihre langsame Entwicklung, Hartnäckigkeit und das Fehlen des Ausgangs in Eiterung. Zu erwähnen sind weiterhin die von Hrn. Sigmund beobachteten Gelenkleiden, welche bald unter dem Bilde schmerzloser Gelenkwassersucht, bald unter dem einer deformirenden Gelenkentzündung auftreten (Osteophytenbildung an den Gelenk-Enden). Endlich sind auch alle Autoren einig in Betreff eines bei hered. Syphilitischen sehr häufigen Befundes, dem Zurückgebliebensein sämmtlicher individueller Fähigkeiten.

Indessen ist die S. nicht allein eine specifische Krankheit mit den ihr eigenthümlichen Krankheitsproducten, sie ist auch eine wesentliche, vielleicht sogar die mächtigste Ursache einer tiefen Ernährungsstörung des ganzen Organismus. In dieser Weise erklären sich eine grosse Anzahl krankhafter Processe, welche, obgleich nicht specifisch, doch indirect unter dem constitutionellen Einfluss der her. S. entstehen; so das späte Erscheinen und die unvollkommene Entwicklung der Zähne, die Kleinheit des Wachses, der kindliche Habitus, die intellectuelle Schwäche. Auf den irritativen Einfluss des syphil. Giftes auf die knochenbildenden Gewebe kann man mit Hrn. Kassowitz die bei hered. syph. Kindern so häufige Rhachitis zurückführen. Doch haben, wie Hr. Fournier ausdrücklich betont, weder die rhachitischen Störungen, noch die der Zähne, noch die Idiotie, etwas Specifisches, d. h. sie gehören nicht der S. als solcher an, sondern sie sind einfache Erscheinungen einer allgemeinen Ernährungsstörung, wie sie auch anderen tieferen Erkrankungen zukommt. Wenn nun auch eine Anzahl der aufgezählten krankhaften Erscheinungen nur indirect auf die syphil. Diathese zurückzuführen sind, so bieten sie deshalb kein geringeres Interesse, weil es von höchster klinischer Wichtigkeit ist, zu wissen, auf welcher constitutionellen Grundlage sie beruhen. Leider ist die Mehrzahl der Aerzte heute noch weit davon entfernt, an eine solche Diagnostik zu denken und alle Erkrankungen der Haut und Schleimhäute wie des Skelets, welche man auf eine Diathese zurückführen zu sollen glaubt, werden kurzer Hand der Scrophulose zugewiesen. Und doch bedarf es nur einer geringen Sorgfalt in der Beobachtung, um über die Natur der betr. Krankheits-Erscheinungen ins Klare zu kommen. Schon der äussere Habitus giebt ja hinlänglich dem Individuum das Gepräge, welches einen Irrthum unmöglich macht; — bei der Scrophulose das volle Gesicht, der helle rosige Teint, die dicken Lippen, die runzlige Haut, die zu langen und dicken Beine u. s. f., und der hereditär Syphilitische mit kleinem, greisenhaftem Gesicht, dem vorragenden Schädel, dem bleichen, erdfarbenen Teint, der dünnen, glatten Haut, den dünnen und schwachen Extremitäten! Wie könnte hier ein ätiologischer Zweifel aufkommen!

Für gewöhnlich aber sind die Erscheinungen weniger klar, die Inschrift ist, nach einem treffenden Ausspruch Trousseau's, verwischt und man kann nur ein oder zwei isolirte Schriftzüge entziffern. Dann gilt es, sorgfältig zu analysiren und die Bedeutung der einzelnen Erscheinungen genau abzuwägen, welche durchaus nicht gleiche diagnostische Bedeutung haben. So geben natürlich die zurückgebliebene körperliche und geistige Entwicklung, so wichtig sie sind, wenn sie sich anderen Symptomen anreihen, an und für sich keinen diagnostischen Anhalt. Die

Hautnarben, welchen Parrot einen so grossen Werth beilegte, haben diesen nur dann, wenn sie deutlich ausgesprochen und auf den Körper-Regionen nachweisbar sind, welche erfahrungsgemäss der Sitz der syph. Ulcerationen sind. Nach Hutchinson würde die oben erwähnte Erosion der mittleren oberen Schneidezähne ein Kriterium der hered. S. abgeben. Hr. Fournier ist weniger exclusiv und erkennt auch den anderen Formen der Erosion, der Missstaltung und Brüchigkeit der Zähne einen grossen Werth zu. Nach englischer Anschauung ist auch die interstielle Keratitis, die Corneal-Trübung ein charakteristisches Symptom. Aber die beweisendsten Erscheinungen bleiben immerhin die Hyperostosen, die Gummata, die Zerstörungen des weichen und besonders des harten Gaumens, der Nasenscheidewand.

Freilich wird in dem einzelnen Falle die Sicherstellung der Diathese noch nicht den hereditären Ursprung beweisen können, besonders wenn es sich um ein Individuum in der Adoleszenz oder um einen Erwachsenen handelt. Eine in der Kindheit durch Vaccination oder sonstwie acquirirte Syphilis würde fernerhin die gleichen Erscheinungen im Gefolge haben, und hier ist gerade der Punkt, wo die Gegner der Syph. hered. tarda mit Vorliebe ihre Hebel einsetzen. Dem gegenüber ist es geboten, durch sorgfältige anamnestiche Erhebungen die Zweifel zu beseitigen. So wird man bisweilen von einem kurz nach der Geburt bemerkten Exanthem (Roseola) von Geschwüren an den Lippen oder am After oder einer anderen charakteristischen Aeusserung des specif. Processes Bericht erhalten, man wird diesen vielleicht durch die Erhebung der Thatsache, dass mehrere Geschwister todtgeboren oder in frühem Alter cachectisch zu Grunde gegangen sind, vervollständigen und vielleicht endlich von den Eltern selbst das Geständniss der stattgehabten Infection erlangen können.

Dieser ätiologische Nachweis bietet allerdings fast immer beträchtliche Schwierigkeiten, oft sogar ist er unmöglich; dies giebt aber natürlich keinen Grund ab für einen sorgfältigen Beobachter, sich einschüchtern zu lassen, vielmehr in allen Fällen, in denen gewichtige Gründe für die Annahme einer hered. S. sprechen, die specifische Behandlung zu versuchen. Denn die hered. S. weicht ebenso sicher der letzteren wie die acquirirte, und so tief greifend die Läsionen auch sein mögen, sie verschwinden auffallend rasch, wenn es nicht bereits zu vollkommenen Gewebs-Neubildungen gekommen ist. Deshalb aber ist es von grösster Wichtigkeit, die S. hered. tarda in ihren Erscheinungen zu kennen und zu diagnosticiren, und ist dieselbe keineswegs, wie nur zu viele Aerzte glauben, eine Seltenheit, eine pathologische Curiosität; nein, man begegnet ihr, zumal in den grossen Städten, so zu sagen, bei jedem Schritt und kann man als sicher annehmen, dass eine beträchtliche Anzahl chronischer Krankheiten bei jüngeren Individuen auf sie zurückzuführen sind.

Die ärztliche Welt kann daher den hervorragenden Forschungen, welche sie in den Stand setzen, die neue Krankheitsform zu erkennen und ihr wirksam zu begegnen, nicht Werth genug beilegen.

(Ref. bekennt sich auf Grund seiner im Kindesalter gewonnenen Erfahrungen rückhaltslos zu der hier gegebenen Lehre Fournier's und kann die letzten Aeusserungen des Hrn. Barth den Herren Collegen nicht eindringlich genug zur Inbetrachtung empfehlen.)

Von Herrn J. Simon (höp. des Enfants malades) liegen drei klinische Vorträge vor.

- 1) *Du croup*; traitement méd. et chirurg., Indications et Contreindic. Gaz. des hôp. Nr. 71 und 73.

- 2) *Le fer chez les enfants.* Leçons recueillies par Mr. P. le Gendre. Progrès méd. Nr. 13 und 15.
- 3) *De l'emploi des Eaux minérales françaises chez les Enfants.* Progrès méd. Nr. 22, 23, 25, 30, 31.

Dem ersten Vortrag wollen wir nur entnehmen, dass Hr. S. die Rachen-Affectionen mit zweistündlichen Pinselungen (mit diluirtem liq. ferr. sesquichlor. oder Citronensaft oder aromatischem Essig und Wasser zu gleichen Theilen behandelt, sodann kräftige Douchen in den Rachen mit gleichen Lösungen oder solchen von Borsäure, Salycilsäure, salycils. Natron oder Borax dreistündlich, empfiehlt und nebstbei Liq. ferr. sesquichlor innerlich reicht. Gleichzeitig lässt er im Zimmer eine Carbol-lösung — 200—250 Gramm auf 1 Liter Wasser — zerstäuben. (Ref. selbst hat die Behandlung mit Liq. ferr. sesquichlor. — örtlich und innerlich — seit einem Jahrzehnt mit dem günstigsten Erfolg durchgeführt.)

Die Indication der Tracheotomie ist für Hrn. S. in dem Moment der beginnenden Larynxstenose (tirage) gegeben.

Der Vortrag bietet im Uebrigen nichts Bemerkenswerthes; nur wollen wir nicht unterlassen zu erklären, dass weder allgemeine Diphtherie, wenn nicht hochgradige Intoxication vorhanden, noch Lungen-Complicationen uns abhalten würden, bei Larynxstenose die Tracheotomie zu versuchen, welche letztere Herr S. unter diesen Umständen verwirft.

In dem zweiten Vortrag bespricht H. Simon die therapeutische Verwendung des Eisens in den Krankheiten des Kindesalters und hebt hier zwei Momente als wesentlich hervor, vorerst dass es unumgänglich sei, unter den zahlreichen Präparaten die nöthige Wahl zu treffen, entsprechend der Art der Erkrankung und der Constitution des Kindes, — eine Wahl, welche nicht immer leicht sei — und sodann, dass das Alter des Kindes eine eingehende Berücksichtigung erheische, indem das Mittel für das erste Kindesalter fast gar nicht und für das zweite nur unter gewissen Bedingungen passe (?). Herr S. geht alsdann die verschiedenen gebräuchlicheren Präparate, die unlöslichen und löslichen, durch und bemerkt, dass er selbst sich in seiner Therapeutik wesentlich auf drei derselben beschränke, das ferr. jodatum — bei Scrophulose, das ferr. lact. und das ferr. sesquichl., letzteres besonders bei Chlorose und septischen Processen, mit einem Zusatz von liq. Hoffm. bei Hysterie. H. S. berührt dann noch kurz die eisenhaltigen französischen Mineralwässer (Bussang, Luxeuil, Orezza, Condillac, Forges) und gelangt zur Besprechung der physiologischen Eigenschaften des Eisens, seines normalen Vorkommens in dem Körper und seines Verhaltens im Organismus nach seiner Einführung als Medicament. Wir müssen in Betreff dieser Erörterungen auf das Original verweisen. Immerhin sind, fügt Herr S. hinzu, die von der Chemie und experimentellen Physiologie gewonnenen Resultate und aufgestellten Theorien für die Praxis noch von einem nur relativen Werth; der wahre Führer in der Therapeutik wird eben immer die klinische Erfahrung sein, insofern sie vorurtheilslos und stetig die in den verschiedenen Krankheiten erzielten Ergebnisse verzeichnet und abwägt. Das Eisen findet eine äusserliche Anwendung vor Allem in dem liq. ferr. sesquichl. als hämostatischem Mittel; J. S. wendet dasselbe Präparat in sehr verdünnter Form zu Injectionen gegen Ozaena an, ferner bei chronischer Tonsillitis und Granulationen des Pharynx (Bepinselungen mit dil. liq. f. oder solchem mit Zusatz von Tinct. Jodi und Glycerin zu gl. Th.); er empfiehlt es weiterhin örtlich bei diphth. Angina (in halber und Drittel-Verdünnung), sowie endlich bei Hospitalbrand, bei gangränescirenden Geschwüren und phagedänischen Chankern. Was die innerliche Anwendung in Betreff der Alters-

periode (s. oben) anlangt, so gebraucht H. Simon zwar das ferr. sesquichl. bei der Diphtherie in jedem Alter und das ferr. jodat. bei beginnender Scrophulose zwischen dem 2. und 4. Lebensjahre, verordnet aber Eisen als Reconstituens im Allgemeinen nicht vor dem 4. oder 5. Jahr.

Verf. bespricht dann die verschiedenen Erkrankungen, in denen das Mittel seine Anwendung findet, vorerst die wahre Chlorose. Hier betont er ausdrücklich die Wirksamkeit desselben und wendet sich gegen die Behauptung, dass eine jede Behandlung, welche auf die Hebung der Ernährung und Assimilation gerichtet sei, gleichen Erfolg erziele, wie die Eisenbehandlung, sowie auch gegen die Theorie, dass es z. B. nach der Einführung von ferr. sesquichl. allein die freigewordene Salzsäure sei, welche in ihrer günstigen Einwirkung auf den Verdauungsact den therapeutischen Effect bedinge. Verf. kann nicht annehmen, dass die Salzsäure im Stande sei, den in der Chlorose auf die Hälfte etwa reducirten Eisengehalt des Blutes zu erhöhen, resp. zu decken. „Ohne Zweifel vermögen verschiedene therapeutische Agentien verschiedene Symptome der Chlorose zu bessern, so Sauerstoff-Einathmungen, die Wasserkuren (Kaltwasser- und Seebade-Kuren), Gymnastik, insofern sie den Appetit heben und die Assimilation befördern, aber die Bluterkrankung (*altérations globulaires*) bleibt bestehen und fordert die Einführung des Eisens. Verf. empfiehlt sodann in der Behandlung mit den leichtverdaulichsten Präparaten (ferr. subcarbon. als Pulver mit gl. Th. Zucker, Rhabarber oder Colombo; das ferr. carbon., ferr. lact., den liq. ferr. sesquichl., einige Tropfen in Zuckerwasser, endlich die Stahlwässer) zu beginnen und überhaupt mit denselben zu wechseln, weil die Kranken selten auf längere Zeit dasselbe Mittel gleich gut vertragen. Daneben wird man immerhin eine allgemein tonisirende Behandlung in Gebrauch ziehen können, Gymnastik, Hydrotherapie, Massage u. s. f., sowie in günstiger Jahreszeit die Kinder in Stahlbäder schicken.

Die bei den secundären oder symptomatischen Anämien mit der Eisenbehandlung erzielten Resultate, so bei Scrophulose, Rhachitis, Syphilis, sind weniger befriedigend — aus leicht begreiflichen Gründen; geradezu zu fürchten ist die Anwendung des Eisens bei der Anämie auf tuberculöser Basis. Dagegen ist sie wiederum von grösstem Erfolg bei der Anämie nach traumatischen Hämorrhagien.

Bei zwei Erkrankungsformen wendet H. S. mit Vorliebe das Eisen und speciell das ferr. sesquichl. an, bei der Diphtherie und dem Typhoid. Bei ersterer lässt er 1 bis 2 Tropfen des Liquor in Zuckerwasser alle 2 Stunden — unmittelbar nach einer Tasse Bouillon (selbstverständlich nicht Milch, die gerinnen würde) reichen. Daneben lässt er örtliche Pinselungen (s. oben) vornehmen. Verf. bezieht sich auf ein Experiment Regnards, welcher in einen Glasballon eine Blutprobe eines an Diphtherie, in den anderen eine solche eines an irgend einer chronischen Erkrankung verstorbenen Kindes gab und nun unter Umschütteln einen Sauerstoffstrom einleitete. Das in dem zweiten Ballon enthaltene Blut röthete sich bei der Sauerstoffzufuhr alsbald, das diphtheritische Blut blieb schwärzlich und pechig. Da somit das diphtheritische Gift das Blut der Fähigkeit der Sauerstoffaufnahme beraubt, so kann möglicherweise, so meint H. S., das Eisen ihm diese Fähigkeit durch Regeneration des Hämoglobins wieder zuführen (?). (Vielleicht kommt auch noch die günstige Wirkung der freiwerdenden Chlorwasserstoffsäure in Betracht, sowie endlich die hämostatische Wirkung des Mittels.) Jedenfalls ist Verf. mit den Resultaten seiner Behandlung bei Diphtherie zufrieden.

In gleicher Weise erklärt er sich befriedigt von dem Gebrauch des Mittels beim Abdominaltyphus. Wenn, so sagt H. Simon, gegen das Ende der hochfieberhaften Periode die Adynamie in den Vordergrund

tritt, so steht man vor der Aufgabe, verschiedene Symptome resp. Störungen zu bekämpfen, die globuläre Anämie, die Verdauungsschwäche des Magens und die trophische Störung des Darmcanals. H. S. glaubt, dass allen diesen Indicationen eine rationelle Anwendung des liq. ferr. entspreche und giebt auf Grund gemachter günstiger Erfahrungen das Mittel vom Ende der 2. Woche ab bis zur völligen Genesung, wenn keine besondere Contraindication vorliegt. (Dies Mittel in Verbindung mit Alcoholicis und Opium bildet überhaupt die Grundlage seiner Behandlung des Typhoids im Kindesalter.)

Der liq. ferr. findet endlich seine wirkungsvolle Anwendung bei hämorrhagischer Diathese gleichviel welcher Art und berichtet Verf. speciell von Fällen hartnäckiger Epistaxis, in denen die damit behafteten Kinder das Mittel nicht entbehren konnten. Ebenso nützlich ist es noch bei chronischer Enteritis. Bei der Scrophulose verwendet Verf. das ferr. jodat. und das französische Präparat des „Phosphat double de sonde et de fer“.

Am Schluss seines Vortrags will der Autor ausdrücklich darauf hinweisen, dass alle Eisenpräparate, wenn sie nicht dem Individuum und der Erkrankung entsprechend gewählt sind, nur schaden können, indem sie die Verdauung eventuell schädigen und die Anämie steigern können. Eine vorsichtige individualisirende Auswahl ist deshalb dringend geboten.

3. Ein kurzes Referat über den umfangreichen 3. Vortrag H. Simons (de l'emploi des Eaux minir. françaises etc.) — behalten wir uns, allerdings nur mehr im Interesse der ausländischen Abonnenten des Jahrbuchs für die nächsten Analecten vor.

De la durée de l'allaitement et du sevrage. (Service de M. Parrot; Abeille méd. 17. Sept. 1883.)

Herr P. empfiehlt die stillende Mutter baldmöglichst etwas zu entlasten, indem man dem Kinde mindestens im 6., oft schon im 5. und sogar 4. Monat einen Milchbrei nebenher reicht; ist eine gute Amme da, so wird vor dem 8. bis 10. Monat ausser der Brustnahrung keine andere gegeben, wohl aber von diesem Zeitraum ab, weil möglicherweise durch irgend welchen Umstand eine rasche Entwöhnung nöthig werden kann und alsdann eine vorhergegangene Gewöhnung an andere Nahrung sehr erspriesslich ist. — Mit dem zunehmenden Alter des Kindes steigt man dann auf 2 und 3 Nebenmahlzeiten, doch nie über 3 (2 Milchbreie, 1 Bouillon). Die Dauer des Stillens setzt P. für die Mutter auf 12, für die gute Amme auf 15 Monate fest. Die Entwöhnungszeit darf nie in den hohen Sommer, soll aber möglichst auch nicht in Uebergangszeiten resp. das Ende des Frühlings oder den Anfang des Herbstes fallen, wegen der häufigen respiratorischen Erkrankungen.

Im Moment der Entwöhnung soll ferner das Kind immer völlig gesund sein. — Auf den Zahnprocess nimmt P. weniger Rücksicht, vorausgesetzt, dass derselbe normal von Statton geht, keine Digestionsstörungen oder erhebliche Reizzustände der Mundschleimhaut vorhanden sind.

H. P. spricht sich endlich mit Entschiedenheit gegen das plötzliche Entwöhnen und gegen das Entwöhnen vor dem 8. Monat aus; nur in Ausnahmefällen sei von letzterer Regel abzusehen.

Mit vollendeter Entwöhnung erhält das Kind dann 4 Mahlzeiten täglich, zweimal Milchsuppe oder Milchbrei (mit Arrowroot, Reis- oder Weizenmehl), zweimal Fleischbrühe mit Tapioka u. s. f.; zwischendurch als Getränk gute Kuhmilch. Für späterhin empfiehlt dann P. als besonders leichtverdaulich die fein verrührten Wasser-Brodsuppen mit Eigelb, Weissbrotschnittchen in Fleischsaft und in weiche Eier getaucht, endlich feinertheiltes Fleisch u. s. w. — Ist man so weit — bei anhaltend guter Verdauung — gelangt, so kann man als Getränk auch

schon etwas Wasser mit Wein oder Cognac reichen (3—2 Th. alten Bordeaux auf 1 Th. Zuckerwasser oder 1 Theelöffel Cognac auf 1 Weinglas voll Zuckerwasser auf 24 Stunden). Auch leichtverdauliche Mineralwässer können in Ermangelung guten Quellwassers verwandt werden. (Es ist ersichtlich, dass der ganze Vortrag H. P.'s wesentlich auf Pariser Verhältnisse berechnet ist; doch enthält er auch manches allgemein Brauchbare.)

De la dilatation pupillaire, sous l'influence du pincement de la peau, dans les affections méningo-encéphaliques de l'enfance. M. Parrot. Gaz. des hôp. No. 109. 1883.

H. Parrot hatte wiederholt Gelegenheit, bei mit Hirnaffectionen verschiedener Art behafteten Kindern ein Phänomen zu beobachten, welchem er eine bestimmte semiotische Bedeutung beilegt, das von ihm sog. Pupillar-Ph., charakterisirt dadurch, dass sich auf ein mehr oder weniger energisches Kneifen der Haut an irgend welcher Stelle des Körpers eine sofortige Erweiterung der Pupille (auf das Doppelte und Dreifache) bemerkbar macht. In weiterer Verfolgung des Gegenstands theilte H. P. neuerdings seine Beobachtungen in zwei Gruppen; in der ersten war das Phänomen zu beobachten, in der zweiten nicht. Die erste Gruppe begreift vier Unterabtheilungen:

a) 6 Fälle von Meningitis cerebr. oder cerebro-spinalis. In 3 derselben wurde durch die Autopsie die Diagnose bestätigt, in den 3 anderen gestattete die Symptomatologie die Annahme des gleichen Processes. Bei allen, nebstbei mit Convulsionen behafteten Kindern war das Phänomen in deutlicher Weise vorhanden.

b) 4 Fälle von Meningeal-Hämorrhagie (2 durch die Section bestätigt). Hier war Coma vorherrschend, Convulsionen erschienen zwischendurch. Das Phänomen trat in diesen Fällen nicht so prägnant auf wie bei den ersteren.

c) Die Individuen der 3. Gruppe, obwohl ebenfalls mit Convulsionen behaftet, befanden sich vorwiegend in diesem Coma, in Folge von Compression des Gehirns. Das Pupillar-Phänomen war ausgezeichnet ausgesprochen.

d) Bei den Kindern der 4. Gruppe hat die Autopsie nur negative Resultate ergeben, doch war bei ihnen während des Coma die betr. Dilatation der Pupille deutlich nachweisbar.

Dagegen war das Phänomen bei den Kindern der 2. Hauptgruppe, welche 7 Fälle begreift, auch bei energischem und oft wiederholtem Kneifen der Haut nicht zu erzielen. Sämmtliche Kinder waren tief comatös und wurde in allen Fällen cutane Analgesie in verschiedenen Graden constatirt. In 2 Fällen fand sich Pia-Oedem, in 2 anderen starke Compression der Pia und des Gehirns.

In Betreff des Zustandekommens dieses Phänomens kommt H. P. nun auf die physiologischen betr. Daten zurück.

Die Irisbewegungen werden durch zweierlei Factoren bestimmt, erstens durch neuro-musculäre Thätigkeit — den von dem oculomotorius innervirten Sphincter und den vom sympathicus versorgten dilatator pupill. — und sodann durch den Füllungszustand ihrer Gefässe, derart, dass bei Gefässfüllung eine Contraction der Iris, resp. eine Pupillenverengung und bei Gefässleere eine Pupillenerweiterung eintritt.

Die Phänomene der vasomotorischen Reflexe, welche durch Reizung eines sensiblen Nerven, z. B. des ischiadicus zu Stande kommen, sind fast immer auf die Thätigkeit der Gefässverengerer zurückzuführen und wird somit eine Erweiterung der Pupillen eintreten. Nun befinden sich mit einer Ausnahme alle Kranken P.'s im Zustand des Coma. Bei denen der ersten Hauptreihe aber war die cutane Sensibilität erhalten, ja bis-

weilen gesteigert. Die Pupillenerweiterung ist jedenfalls hier auf dem Wege des vasomotorischen Reflexes erfolgt. In den Fällen der 2. Reihe war die cutane Sensibilität beträchtlich herabgesetzt, resp. erloschen; daher der negative Effect des Eingriffs.

Indem nun H. P. nochmals auf die oben angeführten Beobachtungen und besonders die Sectionsergebnisse zurückkommt, meint er, der einzige Schluss, welcher sich aus denselben ziehen lasse, sei der, dass bei einem im Coma befindlichen Kinde, welches das Pupillarphänomen nicht zeige, eine Meningitis und Meningeal- (pie-marienne) Blutung auszuschliessen sei, dass es fernerhin unter dem Einfluss vorgeschrittenster Asphyxie und an der Schwelle des Todes stehe.

An diese beiden Veröffentlichungen Herrn Parrot's reihen wir noch ein Referat über seinen ausführlichen und sehr lesenswerthen klinischen Vortrag über den Abdominaltyphus (Typhoid) im Kindesalter an.

La fièvre Typhoïde chez les enfants. Hospice des E.-Assistés. Progrès méd. No. 24, 26, 27, 29. 1883.

Der Vortrag giebt zugleich ein letztes Zeugniß ab von scharfer und umsichtiger klinischer Beobachtung, einer nicht gerade gewöhnlichen Kenntniß und Berücksichtigung fremder Literatur und gesunder therapeutischer Anschauung des fleissigen und strebsamen Klinikers, dessen frühen Tod wir mit seinen Landsleuten aufrichtig beklagen.

Nachdem der Vortragende hervorgehoben hatte, dass der Abdominaltyphus bei Kindern in seiner Verlaufs- und Erscheinungsweise ein besonderes Gepräge zeige, welches eine specielle Darstellung erheische, kommt er zunächst auf dessen Vorkommen in den verschiedenen Phasen der Kindheit zu sprechen, kritisirt die angeblich bei Kindern unter 6 Mon. beobachteten Fälle und bestreitet deren Gültigkeit, indem er (sicher mit Unrecht, Ref.) selbst die Gerhardt'sche Beobachtung nicht als völlig beweiskräftig ansieht. Nach dem 6. Monat resp. in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres sind dagegen nach P. unzweifelhafte Fälle constatirt. Es folgen nun eine Reihe statistischer Angaben verschiedener Autoren über die relative Häufigkeit des Typhus in den verschiedenen Perioden der Kindheit und lässt sich aus diesen im Allgemeinen entnehmen, dass in die Jahre 5—14 die grösste Frequenz fällt.

Was die statistischen Erhebungen betreffs des Geschlechts angeht, so stimmen alle Autoren darin überein (mit Ausnahme Baginski's), dass Knaben häufiger befallen werden ($\frac{2}{3}$ Knaben auf $\frac{1}{3}$ Mädchen auf 333 Fälle).

Nur selten werden isolirte Typhuserkrankungen bei Kindern beobachtet, dagegen sind eigentliche fast exclusive Kinderepidemien berichtet, so die von Rilliet in einem Dorf bei Genf, in welcher nur Kinder befallen waren.

Die Frage, ob durch die Milch der Säugenden die Uebertragung vermittelt werden kann, lässt P. unentschieden, da auch durch den einfachen Contact von Mutter resp. Amme und Kind die Ansteckung zu Stande kommen könne.

H. Parrot geht sodann auf die Symptomatologie über, hebt die Verschiedenheiten in den verschiedenen Phasen der Kindheit hervor und bespricht dieselbe an den Organsystemen.

1. Digestionsapparat. Hier ist als eine für das Kindesalter sehr häufige Initialerkrankung die Angina zu erwähnen. Sie charakterisirt sich durch eine lebhafte, diffuse Röthung der Mandeln, des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand, ist bisweilen von einer Exsudation ebendasselbst gefolgt und mit hochgradiger Erschwerung des Schlingens verbunden. Sie kann eine wesentliche Ursache der hohen Initialtemperatur abgeben, hat eine mittlere Dauer von 3—4 Tagen, erstreckt sich

aber in manchen Fällen über die ganze fieberhafte Periode. — Das Erbrechen im Beginne des Typhus ist häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. — Die Beschaffenheit der Stühle ist je nach dem Alter der Kinder sehr verschieden; sie sind bei Säuglingen gewöhnlich fast geruchlos, diarrhöisch und ebenso wie bei der Enteritis, gallig gefärbt, schleimig, mit Caseinkrümcchen gemengt, stark wasserhaltig. Vom 18. Monat ab bis zum 3. und 4. Jahr und später ist die Diarrhöe seltener, wenigstens nicht constant; es kann selbst Verstopfung beobachtet werden. Der Vortragende glaubt sich dies verschiedene Verhalten so erklären zu sollen, dass bei Säuglingen die unbedeutendste Störung ihren Einfluss auf deren Darmcanal geltend macht und eine Art von Indigestion bedingt mit folgender Diacrise, während diese Reaction bei älteren Kindern wegfällt und da zudem bei letzteren die Peyer'schen Plaques wenig in Mitleidenschaft gezogen und selten ulcerirt sind, so fehlt die Diarrhöe und die Stühle sind mehr gebunden. — Beträchtliche Auftreibung des Leibes ist selten, ausser im frühesten Alter, bei schwacher Musculatur. — Auch eine erheblichere Vergrösserung der Milz ist nach H. P. nicht constant. Die Appetitlosigkeit ist bei Kindern nie so ausgesprochen, wie bei Erwachsenen.

2. Hautsymptome. Die Roseola ist im Allgemeinen viel weniger ausgesprochen, in Zahl, Dauer und Farbeintensität der Flecken, ja sie kann bei sehr jugendlichen Kindern ganz fehlen. (Sie fehlt nach Cadet de Gassicourt überhaupt in $\frac{1}{3}$ der Fälle, womit H. P. übereinstimmt.) Decubitus ist äusserst selten und kommt niemals bei Säuglingen vor, welche dagegen häufig von einem Erythem, der Folge der Koth- und Urinentleerung, an betr. Theilen befallen sind. Auch der Herpes labialis ist sehr selten.

3. Circulationsapparat. Die Nasenblutungen sind im kindlichen Alter ebenso selten, als sie im späteren Alter häufig sind; H. P. hat sie nur bei älteren Kindern in 3 Fällen gesehen. Nur ganz ausnahmsweise werden eigentliche Darmblutungen beobachtet, wenn deren auch von einer Anzahl von Autoren berichtet sind. Der Puls ist weder in Rücksicht seiner Frequenz, noch seines Rhythmus und seiner Beschaffenheit beim Abdominaltyphus der Kinder von irgend welcher diagnostischen Bedeutung. Seine beiden ersteren Eigenschaften sind schon unter physiologischen Bedingungen grossen Schwankungen unterworfen, eine mittlere Frequenz lässt sich für den Typhus nicht annähernd bestimmen; zudem steht sie durchaus nicht immer in einem bestimmten Verhältniss zur Temperatur. — Dicrotismus ist nur in vereinzelten Fällen gegen die Pubertätsjahre hin beobachtet.

4. Respirationsapparat. Die Betheiligung desselben erstreckt sich fast nur auf das Vorhandensein einer Bronchitis und ist um so geringer ausgesprochen, je jünger das Kind ist. Schwerere Erkrankungen sind selten, selbst die einfache Lungencongestion.

5. Harnsecretion. Die Untersuchung des Harns bietet nichts Bemerkenswerthes; bei älteren Kindern wird bisweilen eine der Schwere der Erkrankung parallel gehende transitorische Albuminurie beobachtet.

6. Nervensystem. Die sog. nervösen Symptome sind im Allgemeinen im kindlichen Alter wenig ausgesprochen. Zumal Säuglinge pflegen solche kaum aufzuweisen, eine mässige Unruhe, Abgeschlagenheit und Somnolenz sind vielleicht die einzigen betr. Zeichen. Ja selbst bis zum 3. Lebensjahr und später ist die Betheiligung des Centralnervensystems wenig in die Augen fallend. Selten wird über Kopfschmerz geklagt, selten ist Stupor, fast nie Coma vorhanden. Häufiger ist ein meist auf die Nachtzeit beschränktes agitirendes Delirium. Andere beobachtete Symptome, Convulsionen, specif. meningitische Erscheinungen sind mehr pathologische Curiositäten.

Man hat, sagt H. P., vielfach sein Erstaunen über diese geringe Betheiligung des Centralnervenapparats beim Typhus der Kinder geäußert, während sich dieselbe doch sehr einfach aus dem anatomischen und physiologischen Zustand desselben erklärt. Delirien und Coma sind rein cerebrale Störungen. Die Entwicklung des Grosshirns steht aber in der Kindheit gegenüber dem Spinalsystem bekanntlich mehr oder weniger weit zurück, um so weiter, je jünger das Kind. Daher das Fehlen oder geringe Ausgesprochensein cerebraler Symptome in diesem Lebensalter und das Vorherrschen spinaler Erscheinungen, d. h. der Convulsionen. (Wir erinnern an die klassischen Untersuchungen Soltmann's; Ref.)

Vom klinischen Standpunkte aus ist dies symptomatologische Verhalten von besonderer Wichtigkeit, insofern es einen sehr wesentlichen Unterschied zwischen dem Typhoid der Kinder und der Erwachsenen begründet.

7. Temperatur. Die Kenntniss des Temperaturverlaufs ist von fundamentaler Wichtigkeit für die Diagnose, besonders gegenüber dem mangelhaften Anhalt, welchen der Puls giebt. Die Temperatur erreicht im kindlichen Alter geringere Höhen als bei Erwachsenen, um so geringer, je jünger die Kinder sind, doch treten dafür die täglichen Schwankungen mehr hervor. Die beiden ersten Stadien sind auch oft von kürzerer Dauer, während sich das dritte am wenigsten von dem Typus des späteren Alters entfernt. — Im Allgemeinen sind Unregelmässigkeiten des Temperaturverlaufs ungünstig. Eine plötzliche Steigerung, besonders in der Morgenstunde, zeigt in der Regel eine Complication an, in anderen Fällen weist sie auf einen Diätfehler oder einen Fehler in dem physischen oder psychischen Regime hin. Ein rasches Sinken der Temperatur kann die Folge einer Darmblutung oder einer profusen Diarrhœe sein. Setzt die Erkrankung mit einer Angina oder Pneumonie ein, so steigt die Temperatur rasch zu beträchtlicher Höhe und hat dann für den Anfang nichts Typisches; sie wird erst dann charakteristisch, wenn der Einfluss der betr. Complication wegfällig geworden ist.

8. Verlauf, Dauer. Das Typhoid der Kinder nimmt im Allgemeinen einen rascheren Verlauf und ist demgemäss von kürzerer Dauer als bei Erwachsenen. Nach einigen Autoren soll die Abortivform im kindlichen Alter besonders häufig sein, nach Baginski unter Umständen unter der Maske einer Angina, Grippe, eines Gastro-Intestinal-Catarrhs oder remittirenden Fiebers verlaufen. H. P. erkennt Fälle dieser Art nicht an; nach ihm ist der Typhus einheitlich in seinem Wesen und giebt es für ihn keine Typhuserkrankung, welche etwas weniger wäre als sie und etwas mehr als eine gastrische Störung.

9. Rückfälle. Ueber die Häufigkeit derselben gehen die Ansichten sehr auseinander; Vogel hält sie für selten, Henschel behauptet das Gegentheil. H. P. hat 2 sehr prägnante Fälle beobachtet, in dem einen (K. von 1 J.) trat der Rückfall 3 Tage nach erfolgter Genesung, in dem anderen (M. von 12 J.) 6 Tage nach dem Aufhören des Fiebers auf. Die Rückfälle zeigen übrigens bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen im Ganzen einen milderen Verlauf.

Sie sind im Uebrigen nicht zu verwechseln mit der prolongirten Form des Typhus (mit einer Dauer von 4—5 Wochen und mehr).

10. Reconvalescenz. Im frühesten Lebensalter giebt es keinen plötzlichen Uebergang zur Reconvalescenz; letztere findet sich gleichsam vorbereitet in den letzten Fiebertagen. Bei älteren Kindern ist ersterer deutlicher ausgesprochen.

11. Körpergewicht. Das Verhalten des Körpergewichts bespricht P. wesentlich nach den Angaben Thoen's mit Hinzufügung der Erklärung dieses Autors und Gerhard's (Steigerung des Gewichts in den 2—3 ersten

Tagen, dann rapides Sinken u. s. w.). — Bei Säuglingen indessen ist der Gewichtsverlust weniger ausgesprochen, ebenso wie die Abmagerung; ersteres, weil in Folge des gesteigerten Durstes mehr Nahrung zugeführt wird und letzteres, weil die Muskulatur, welche von dem Typhusgift vorzugsweise geschädigt wird, sich bei Säuglingen am wenigsten entwickelt vorfindet.

12. Bei der Besprechung der Complicationen haben wir nur hervorzuheben, dass P. nach eigenen Erfahrungen das Einsetzen des Typhus mit einer genuinen Pneumonie (Pneumotyphus) im Kindesalter für häufiger hält als bei Erwachsenen. Die Parotitis hat auch er erst bei älteren Kindern beobachtet.

13. Ausgang. H. P. bespricht hiebei den Eintritt des plötzlichen Todes im Typhus bei Kindern, speciell mit Rücksicht auf neuere Veröffentlichungen von H. Vibert (*Trois cas de mort subite par fièvre typhoïde chez les enfants à la mamelle. — Annales d'hygiène publique et de méd. légale.* 1881. S. 353). — In 2 Fällen des Autors (Kinder von 9 Tagen und 9 Monaten) ruht die Diagnose einzig auf der Schwellung der Peyer'schen Plaques und der Milzvergrößerung. Da aber im ersten Fall die Mutter völlig gesund war und blieb und da ferner in beiden Fällen hochgradige bronchitische resp. bronchopneumonische Erkrankungen constatirt wurden, so hält es H. P. für ziemlich sicher, dass hier Todesfälle durch einfache Asphyxie vorliegen. In dem 3., H. Descoust entlehnten Fall, bei welchem (K. von 6 Monaten) die Autopsie neben Vergrößerung der Milz und der Mesenterialdrüsen noch eine Schwellung und Ulceration der Peyer'schen Plaques ergab, lässt P. die Typhusdiagnose gelten, doch fanden sich auch hier Schaum in den Bronchien und subpleurale Ecchymosen. — Nach alledem erklärt P. den plötzlichen Tod im Typhus des Kindesalters für eine äusserst Seltenheit, welche sich zudem aus der Intaktheit und der daraus folgenden Resistenz des Herzmuskels im Kindesalter leicht erklärt.

14. Pathologische Anatomie. Die charakteristischen Erscheinungen sind an den Peyer'schen Plaques und den geschlossenen Follikeln zu suchen. Nach Parrot ist der ulcerative Process im frühen Kindesalter äusserst selten. Immer ist der Vernarbungsprocess bei Kindern ein ungleich rascherer als bei Erwachsenen. — Der Schwellung der Mesenterialdrüsen legt P. nicht die grosse semiotische Bedeutung bei wie andere Autoren (Bouchut). Die Milzschwellung lässt er nur für eine geringe Anzahl von Fällen gelten.

Die Seltenheit der Lungenhypostase erklärt sich aus der grösseren Energie des Herzens und daraus, dass die Kinder niemals andauernd die Rückenlage einhalten.

Die in seltenen Fällen beobachtete Lungengangrän ist dem Verschlucken infectiöser Materie bei complicirendem Noma zuzuschreiben.

15. Diagnose und diff. Diagnostik. Aus der gegebenen Symptomatologie folgt, dass die Typhusdiagnose um so schwieriger sich gestaltet, je jünger das Kind ist; erst die typische Temperaturcurve klärt die Situation.

Unter den Erkrankungen, welche beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten, sind die initiale Angina und lobuläre Pneumonie zu nennen. (Da dieselben sofort mit höchsten Temperaturen einsetzen können, so hat der Ausspruch Wunderlich's und Trousseau's, dass eine jede Affection, welche am 1. oder 2. Tag eine Temperatur von 40° zeige, kein Typhus sei, demnach keine allgemeine Gültigkeit.) — Auch hier wird man erst nach dem Ablauf der betr. Processe und an der Hand des weiterhin charakteristischen Temperaturverlaufs die Diagnose stellen können.

Die diff.-diagnostischen Erörterungen P.'s, die Miliartuberculose, die

Meningealtuberculose, die Enteritis betreffend, bieten nichts wesentlich Neues.

Dagegen kann nach H. P. noch einmal die Diagnose auf Schwierigkeiten stossen in dem seltenen Fall, wenn das Typhoid sich im Anschluss an eine anderweitige schwere Erkrankung entwickelt. P. berichtet eine derartige Beobachtung, in welcher er auf eine schwere Perityphlitis ein Typhoid folgen sah, dessen Diagnose erst mit dem Auftreten einer Roseola und auf die betreffende Temperaturcurve hin gestellt werden konnte.

Die Prognose stellt H. P. für das früheste Kindesalter — im Gegensatz zu anderen Autoren, nahezu absolut günstig — und erklärt dies einestheils aus der grösseren Resistenzfähigkeit im Allgemeinen und aus der reichlicheren Nahrungsaufnahme (der Säuglinge) im Speciellen.

Therapie. In Rücksicht der Therapie schliesst sich H. P. vorerst vollständig dem Ausspruch Vogels an, welcher sagt, dass es weit leichter sei, einem an Typhus erkrankten Kinde durch therapeutische Eingriffe zu schaden, als zu nützen.

H. P.'s Therapie ist demnach eine gemässigt symptomatische, d. h. er bekämpft die betr. Krankheitserscheinungen, wenn sie ein gewisses Mass überschreiten und einen bedrohlichen Charakter annehmen. Er ist daher kein unbedingter Verehrer der kalten, auch nicht der allmählich abgekühlten Bäder (welche letztere eine noch stärkere Wärmeentziehung bedingen als die ersteren); er begnügt sich mit kühlen Abwaschungen oder Einwicklungen. Auch den Gebrauch des Chinins und des salicylsauren Natrons in höheren Dosen will er nur für die schwereren Erkrankungsfälle zulassen. — Dagegen betont er nun auf das Nachdrücklichste die Massnahmen der Ernährung. Das Kind bedarf der letzteren nach doppelter Richtung, zu seiner Erhaltung und zu seinem Wachsthum und da die Anforderungen des letzteren überwiegen, so wird eventuell bei ungenügender Nahrungszufuhr der Organismus selbst in Anspruch genommen. Die Diät, welche Erwachsene ohne Gefahr, selbst mit Vortheil ertragen, kann im Kindesalter höchst verderblich werden.

Den Säuglingen gehört die Brust; in Ermangelung derselben ist Eselinnenmilch, welche in ihrer Zusammensetzung der menschlichen Milch am nächsten steht, zu verabreichen, ebenso Kindern des nächstfolgenden frühen Lebensalters.

Wie alle anderen Autoren spricht auch P. endlich für die Einhaltung der strengsten Diät in der Reconvalescenz und über diese hinaus.

(Von der Erörterung der strittigen Aetiologie und Contagion hat H. P. absichtlich Abstand genommen. Ref.)

Scandinavische Literatur.

Von WALTER BERGER in Leipzig.

Ueber die Nachtheile der mangelhaften Milchversorgung der Armen auf dem Lande. Vortrag und Discussion in der 17. Versammlung des Allgemeinen dänischen Aerztevereins in Roeskilde am 20. und 21. Aug. 1883. Ugeskr. f. Læger 4. R. VIII. 25. 1883. Beilage S. 18. 28.

Nach Dr. Struckmann in Nykjöbing ist die Anwendung von mittelst der Centrifuge abgerahmter Milch bei Kindern ihres geringen Fettgehaltes wegen um so mehr schädlich für die Gesundheit, je weniger frisch gemolkene Milch beigemengt wird.

Auch Justizrath Dr. med. Cold (Ugeskr. f. Läger 4. R. VIII. 28. 1883) spricht sich gegen diese Milch aus. Sie ist weniger haltbar, wenn sie nicht sofort mit Eis oder sehr kaltem Wasser abgekühlt oder gekocht wird, und steht der auf anderem Wege abgerahmten Milch weit nach. C. legt namentlich auf die geringe Haltbarkeit grosses Gewicht. Die Redaction der Ugeskr. f. Läger (a. a. O. 30) hebt besonders die Gefahr der Uebertragung von Krankheitskeimen durch diese Milch hervor und zieht als Mittel, sie haltbarer zu machen, der Abkühlung das Kochen vor.

Physikus Trautner betrachtet als eine der Ursachen für Verschlechterung der Milch die Zuckerfabriken, weil auf Gütern, die Rüben für die Zuckerfabriken liefern, die Rübenabfälle als Viehfutter verwendet werden. Die Milch von auf diese Weise gefütterten Kühen ist nach Tr. ungesund; auf seine Nachfrage haben mehrere Aerzte in Odense, in dessen Nähe sich eine Zuckerfabrik befindet, die Meinung ausgesprochen, dass solche Milch bei kleinen Kindern Diarrhöe hervorrufe, und auch Tr. selbst hat Fälle beobachtet, in denen Diarrhöe nicht eher zu stillen war, als bis Milch von Kühen beschafft wurde, die sicher nicht mit Rübenabfällen gefüttert wurden.

Dr. Köbke in Valvy schlug zur Beschaffung guter Milch für Arme auf dem Lande eine Massregel vor, die er in seiner Gemeinde selbst durchgesetzt hat, dass Almosen empfangende Familien, wenn sie Kinder unter 4 Jahren haben, ebenso wie Brod auch gute Milch unentgeltlich geliefert erhalten.

Dr. Fr. Stabell. *Acuter Rheumatismus im Kindesalter.* Tidsskr. f. prakt. Med. III. 23. 1888.

Ein 6 Jahre altes Mädchen hatte im März eine Angina tonsillaris, zwar befanden sich auf der einen Tonsille mehrere zusammenhängende Beläge von diphtheritischem Aussehen, aber sonst entsprachen Aussehen und Verlauf einer gewöhnlichen follicularen Angina. Nach einigen Tagen war das Kind gesund. Am 29. März, 2 Wochen später, klagte Pat. ohne weitere Störung des Allgemeinbefindens über Schmerz in beiden Knien. Am nächsten Tage war dieser Schmerz fast verschwunden, aber in der Nacht war Fieber mit hoher Pulsfrequenz (140 Schläge in der Minute) eingetreten und Kopfschmerz. Die Pulsfrequenz nahm in den nächsten Tagen wieder ab, der Schmerz in den Knien aber zu und es kam Schmerz in beiden Fussgelenken hinzu. Geschwulst war an den kranken Gelenken kaum vorhanden. Am 2. April trat Schmerz im Nacken auf, in Knien und Fussgelenken hatte er abgenommen und hörte am 3. vollständig auf. Die Pulsfrequenz und die Temperatursteigerung hatten allmählich abgenommen, letztere hatte übrigens nie über 38° betragen. Am 5. April nahm auch der Schmerz im Nacken ab, am 8. hatte er ganz aufgehört und das Kind befand sich ganz wohl und war nur etwas anämisch. Am Herzen war nie etwas Abnormes zu entdecken gewesen. Das Kind befand sich über 1 Monat ganz wohl, dann aber stellte sich allmählich Dyspnöe ein, die ungefähr 2 Monate nach der Heilung des Rheumatismus zugenommen hatte. Jetzt fand sich nicht unbedeutende Herzhypertrophie mit Mitral- und Aorteninsuffizienz. Die Anämie hatte zugenommen.

Dr. F. W. Warfvinge. *Innerliche Anwendung von Alaun gegen Keuchhusten.* Hygica XLV. 8. Svenska läkaresällsk. förh. S. 97. 1883.

W. wendet das Alaun (eine 2proc. Lösung von schwefelsaurem Kaliumaluminiumoxyd in gleichen Theilen Wasser und Syr. aurant., 4 Mal täglich 1 Esslöffel voll) wiederholt bei Keuchhusten an; Störungen hat er nie darnach beobachtet, nur bisweilen, sehr selten, Verstopfung. Nie

wandte er das Mittel an, wenn der Keuchhusten nicht ganz charakteristisch war, dann aber sofort, weil er die Wirkung um so sicherer befunden hat, je früher das Mittel zur Anwendung gelangt. Die Wirkung trat gewöhnlich bald ein; dass das Mittel wirklich auf den Keuchhusten wirkt, zeigte sich in Fällen, in denen es nach eingetretener Besserung ausgesetzt wurde und sofort sich Verschlimmerung einstellte, die rapid wieder der Besserung wich, wenn das Mittel wieder zur Anwendung kam. Wenn der Keuchhusten schon seine Höhe erreicht hatte, ehe das Alaun angewendet wurde, war dessen Wirkung nicht so rasch, aber es wurde damit doch auch bald eine Verminderung der Frequenz und der Intensität der Anfälle erreicht und der ganze Krankheitsverlauf abgekürzt, nur in zwei Fällen war dies nicht der Fall. Inhalationen mit Alaunlösung brachten zwar Verminderung der Heftigkeit und Frequenz der Anfälle hervor, kürzten aber die Krankheitsdauer nicht ab und wirkten überhaupt nicht so auffällig günstig, wie die innerliche Anwendung, indessen giebt W. zu, dass er diese Anwendungsweise noch in zu wenigen Fällen versucht hat, um einen sicheren Schluss daraus zu ziehen.

Auch Dr. Sondén (a. a. O. S. 101) hat in manchen Fällen eine ganz überraschende Wirkung von dem Alaun gesehen, in andern aber wiederum gar keine, vielleicht weil die von ihm angewendete Lösung zu schwach war.

H. Adersen. *Fall von chronischem Bronchialcroup bei einem Kinde.*
Hosp.-Tidende 3. R. I. 49. 50. 51. 1883.

Ein 7 Jahre alter, schwächlicher Knabe mit leicht rachitischer Thoraxform, der in früher Kindheit an Scorbut und wiederholt an capillarer Bronchitis gelitten, im Herbst 1882 das Scharlachfieber durchgemacht hatte und bei jedem Unwohlsein leicht zu Fieber geneigt war, erkrankte Ende Februar 1883 mit intermittirendem Fieber, das später continuirlich wurde, mit abendlichen Exacerbationen und klagte über Schmerz im Halse, ohne nachweisbare Erkrankung im Rachen oder Kehlkopf. Erst Ende März trat Husten auf; die Untersuchung der Brust liess nichts Abnormes nachweisen. Mitte April trat Kurzathmigkeit auf und unterhalb der rechten Clavicula fand sich in geringer Ausdehnung Dämpfung und unter der Spina scapulae hörte man Rasseln und saccardirtes Inspirationsgeräusch. Die erstern Erscheinungen blieben eine Zeit lang unverändert, während die letztere bis Anfang Mai etwas nachliess. Die Kräfte nahmen ab. Am 22. Mai wurde Patient im Küstenhospital von Refsnäs aufgenommen. Die Auskultation und Percussion ergaben nichts Abnormes, Leber und Milz waren etwas vergrössert, die Respiration war frequent (36). Pat. kam, selbst bei geringen Bewegungen, leicht ausser Athem. Die Temperatur war durchgängig erhöht. Unter roborirender Behandlung hob sich die Ernährung. Am 11. Juni klagte Pat. über Stechen im rechten Hypochondrium bei erhöhter Temperatur, das Stechen verschwand von selbst nach einigen Tagen, aber am 5. Juni fand sich leichte Dämpfung über der rechten Clavicula ohne deutlich abnormen Befund bei der Auskultation. Die Kurzathmigkeit nahm ab. Ohne weitere Störung, nur nach etwas vermehrtem Husten warf Pat. am 5. Juli durch leichte Hustenstösse 4 Pseudomembranen aus, am 6. Juli eine, am 7. Juli unter etwas heftigerem Husten wieder eine Pseudomembran und am 8. ein einziges blutig-gefärbtes Sputum; am 3. August wieder 2 Pseudomembranen, ebenso am 12. August. Die Membranen, die deutliche Abgüsse von Bronchialzweigen darstellten und überhaupt der Beschreibung, die Biermer von ihnen giebt, entsprachen, waren in der Regel an der Aussenseite mit Blutfarbstoff bedeckt. Die Perkussion ergab bei jedem Paroxysmus Dämpfungen, die einige Zeit nach der Aushustung der Membranen wieder ver-

schwanden. Nach dem 2. Paroxysmus fand sich an der Vorderfläche des Thorax nach unten zu tympanitischer Schall und bei stärkerer Perkussion Schall des zersprungenen Topfes. Die Auskultation ergab ziemlich constant geschwächte Respiration, Rasselgeräusche wurden ab und zu gehört, aber sehr variabel und ohne deutlichen Zusammenhang mit der Aushustung der Membranen, bald an Stellen, wo sich Dämpfung fand, bald an andern Stellen der rechten Lunge, an der linken nie. Stenosengeräusch wurde nie gehört. Dyspnoë war während der Paroxysmen nicht vorhanden, die Expectoration der Membranen geschah meist ohne viel Mühe, auch Erbrechen fand dabei nicht statt. Seitenstechen trat wiederholt auf, aber nicht immer in Zusammenhang mit Dämpfung und nicht bei den Paroxysmen. Das Fieber, das fast während des ganzen Krankheitsverlaufs vorhanden war, hatte einen atypischen Verlauf und die Temperatur war in der Regel nicht sehr hoch, schien auch durch die Paroxysmen nicht beeinflusst. Von der Aufnahme des Pat. an bis zur ersten Aushustung von Membranen hatten 3 Fiebersteigerungen stattgefunden, die vielleicht der Bildung der einzelnen Schichten der Membranen entsprechen könnten. Schwankungen des Körpergewichts schienen mit den Paroxysmen nicht in Verbindung zu stehen. — Die Behandlung bestand in Inhalationen mit Glycerin und Salzwasser, innerlicher Anwendung von Jodkalium, und gegen das Fieber Salicylsäure. — Die Vergrösserung der Milz und der Leber hält A. für Folgezustände der früher vorhandenen Rachitis. Anfänglich Empfindlichkeit und später Vergrösserung der Drüsen in der Supraclaviculargegend hingegen sind wohl mit dem Bronchialcroup in Verbindung zu bringen. Der Harn enthielt nie Eiweiss. — Infolge einer nachträglichen Mittheilung über den weiteren Verlauf ist später keine Aushustung von Membranen wieder vorgekommen. Pat. hatte nur mitunter unbedeutenden Husten, aber ohne abnorme Auskultationserscheinungen. Kurzathmigkeit trat nicht auf, auch nicht nach stärkern Bewegungen. Die Temperatur war immer erhöht, aber später in geringerem Grade. Leber- und Milzgeschwulst nahmen ab. Das Allgemeinbefinden war gut.

Prof. Seved Ribbing. *Ueber Diphtherie, Croup, Angina scarlatinosa etc.*
Eira VII. 17. 1888.

R. hat während seiner 7- bis 8jährigen Thätigkeit als Hospitalarzt in Cimbrishamn in den ersten 5 Jahren keine Diphtherie zur Behandlung bekommen, wohl aber in jedem Winter und Frühjahr vereinzelte Fälle von genuinem Croup, ohne alle Spur von Contagiosität. Dann trat eine Diphtherie-Epidemie auf, bei der sich der Gang der Uebertragung und Ausbreitung meist ganz genau verfolgen liess. Die Contagiosität war sehr stark und deutlich ausgeprägt, bei Kindern trat nicht selten Larynxstenose ein, gewöhnlich secundär nach der Pharynxaffektion. Nach dem Aufhören der Epidemie kamen diphtheritische Accommodationslähmungen nicht selten vor, meist an Orten, die Diphtherieherde gewesen waren. Bei genauer Nachforschung ergab sich, dass die betreffenden Patienten an geringen, rasch vorübergehenden Halsaffektionen gelitten hatten. Obgleich es schwierig war, in jedem Falle die Natur dieser Erkrankung genau festzustellen, konnte P. doch nicht umhin, alle diese Fälle, in denen es sich theils um nicht contagiöse Krankheiten ohne Neigung auf andere Theile als Larynx und Trachea überzugehen, theils um contagiöse, andere Theile mit ergreifende Affektionen handelte, unter einem Begriff zusammenzufassen. Gerade der Charakter der Contagiosität ist in solchen Fällen von grosser Wichtigkeit für die Differentialdiagnose.

Die bösartige Halsaffektion bei Scarlatina hält R., obgleich sie grosse anatomische Aehnlichkeit mit der diphtheritischen hat, mit He-

noch und Seitz für verschieden von derselben, für eine nekrotisirende Angina. Die klinische und epidemiologische Erfahrung lehrt, dass Epidemien von Diphtherie und Scarlatina selten mit einander vermischt vorkommen. Die Möglichkeit einer Combination dieser beiden Infektionskrankheiten will R. indessen damit nicht leugnen. Für die Praxis ist es wichtig, einen Unterschied zu machen, weil bei einer einfachen nekrotisirenden Angina bei Scarlatina eine Isolirung nicht nöthig ist, aber bei einer Combination von Scarlatina und Diphtherie. Von Complication der Scarlatina mit Croup theilt Ribbing einen typischen Fall mit.

Schliesslich giebt R. die Kennzeichen für die Differentialdiagnose zwischen Diphtheritis und Pharyngitis oder Angina fibrinosa an, die selten vorkommt.

Dr. H. Maag. *Ueber Behandlung der Diphtheritis mit Chinolin.* Hosp.-Tidende 3. R. I. 44. 1883.

M. hat im Amtskrankenhaus zu Prästö 28 Patienten mit zweifelhafter Diphtheritis mit Chinolin behandelt und alle geheilt bis auf eine Frau, die fast moribund zur Aufnahme kam. Die Beläge schwanden (oder verminderten sich so, dass nur eine schwache Spur davon vorhanden war) 11mal im Laufe von 2 Tagen, 7mal in 3, 3mal in 4 Tagen. Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt $7\frac{2}{3}$ Tage, würde aber noch geringer sein nach Auslassung von 3 Fällen, in denen andere Krankheiten und Umstände die Heilung verzögerten. M. pinselte mit Chinolinglycerin (1 Chinolin : 25 Glycerin) Morgens und Abends, so lange Membranen vorhanden waren, und wandte ausserdem Gargarismen mit chlorsaurem Kali, warme Umschläge und Portwein an. Der Haupteindruck, den M. von der Wirkung der Chinolinpinselungen empfangen hat, ist der, dass der Verlauf ungewöhnlich glatt ist, selbst in sehr schweren Fällen. Schmerzen und Schlingbeschwerden nahmen rasch ab, die Temperatur fiel bis zur Norm, sobald die Beläge verschwanden, so dass man gewöhnlich bei einem Blick auf die Temperaturcurve sehen konnte, wie viele Tage bis zum Verschwinden der Beläge erforderlich waren. — Ausserdem wandte M. das Chinolin in seiner Privatpraxis bei allen Fällen von Diphtheritis an, doch möchte es ihm scheinen, als ob hier die Wirkung nicht ganz so günstig gewesen wäre, als in der Hospitalpraxis, vielleicht weil die Behandlung in der Privatpraxis nicht mit so grosser Genauigkeit durchgeführt werden kann, wie in der Hospitalpraxis. — Aus den von ihm erlangten Resultaten will indessen M. nicht den Schluss ziehen, dass das Chinolin als das allein seligmachende Mittel zu betrachten sei, weil die Diphtheritis zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten sich verschieden an Intensität und Character zeigt und der Erfolg nicht immer so ausgezeichnet zu sein braucht, aber weitere Versuche damit scheinen doch empfehlenswerth. Schaden kann auf keinen Fall dadurch bedingt werden und wohl keine andere Behandlungsweise dürfte auf grösseres Vertrauen Anspruch machen können.

A. Magelsen. *Ueber Anwendung des doppeltkohlensauren Natrons bei Angina.* Tidaskr. f. pract. Med. III. 22. 1883.

M. räth das Mittel, dessen Wirkung er an sich selbst erprobt hat, in der Weise anzuwenden, dass man die benetzte Spitze des Zeigefingers in das Pulver tupft und das daran hängen Bleibende auf die schmerzende Stelle bringt, die nicht immer an den Tonsillen selbst, sondern sehr oft auch an der untersten Stelle des Arcus glosso-palatinus sich befindet. Wenn die Berührung nicht denselben heftigen Schmerz hervorruft, wie eine Schlingbewegung, dann hat man die richtige Stelle

nicht getroffen und die Wirkung des Mittels ist unvollkommen. M. lässt dabei den Pat. langsam expiriren, um mögliche Reizung des Kehlkopfs durch Einathmung des Mittels zu verhüten. In manchen Fällen ist die durch dieses Mittel verschaffte Linderung nur ganz unbedeutend, namentlich, wenn es nicht gleich zu Anfang der Erkrankung angewendet werden kann. In den meisten Fällen hat aber M. ganz bedeutende Erleichterung danach gesehen und in manchen Fällen scheint es die Entzündung vollständig coupiren zu können.

Distriktsarzt A. Löberg. *Pocken in Lyngdal im Jahre 1882.* Norsk Mag. f. Lægevidensk. 3. R. XIII. 9. S. 500. 1883.

Die Epidemie, die im Februar, März und April herrschte, blieb auf einige Ortschaften beschränkt. In derselben wurde in keinem Falle das Pockencontagium durch Personen weiter übertragen, bei denen sich die Krankheit noch im Incubationsstadium befand, Uebertragung durch dritte Personen kam wohl kaum vor; die *Conditio sine qua non* schien directes Zusammenkommen mit Kranken zu sein, bei denen der Ausschlag ausgebrochen war. Gleichzeitig herrschte in einem Theile des Distriktes eine ausgebreitete Masernepidemie. In zwei Fällen sah L. beide Krankheiten an demselben Individuum gleichzeitig auftreten. In einem dieser beiden Fälle fand sich bei einem 8 Jahre alten Mädchen, dessen Vater an Pocken krank lag, Masernexanthem, im Gesicht und an der Brust im Zurückgehen begriffen, an dem Rücken und an den Extremitäten in voller Blüthe; an der rechten Seite der Nase und an der rechten Wange fanden sich zwei charakteristische Variolapusteln. — In einem andern Falle bekamen 3 Kinder, die vorher an Pocken gelitten hatten, 22 Tage nach der Absperrung des betreffenden Hauses und als das Variolaexanthem schon in das Stadium der Exsiccation übergegangen war, die Masern, die vollständig regelrecht verliefen. Die Ansteckung mit Masern musste entweder vor der Absperrung des Hauses stattgefunden haben, dann müsste die Incubationszeit der Masern als verlängert betrachtet werden, man müsste annehmen, dass das später eingeführte Pockengift das Maserngift zu überflügeln vermochte und letzteres erst zu dem Zeitpunkte zum Ausbruch kam, als das Variolagift den Körper verliess. Oder man muss annehmen, dass die Ansteckung mit Masern zu der Zeit geschah, während welcher das Haus wegen der Pocken abgesperrt war; dann wäre dieser Fall als ein Beweis für die ausserordentliche Flüchtigkeit des Maserncontagiums zu betrachten, denn die nächsten Wohnungen, in denen sich Masernkranke befanden, waren ein Kilometer von dem betreffenden Hause entfernt, und L. ist überzeugt, dass die Absperrung des Hauses vollständig durchgeführt war. Dann wäre der Nutzen der Isolirung bei den Masern illusorisch. Dass zwei Infectionskrankheiten gleichzeitig bei demselben Individuum auftreten können, nimmt L. danach als sicher an; ausserdem scheint es ihm auch, dass die specifischen Infectionsstoffe unter solchen Umständen gegenseitig auf ihre Entwicklung einwirken können; der eine scheint hemmend auf die Aufnahme des andern oder verzögernd auf die Entwicklung desselben im Organismus einzuwirken. — Schliesslich theilt L. einen Fall mit, in dem zwei Kinder an Varicellen erkrankten, 14 Tage nachdem ein in demselben Haushalte wohnender Mann, der mit Pockenkranken in einem anderen Orte verkehrt hatte, nach Hause gekommen war. In einem Nachbarhause bekamen danach drei andere Kinder Varicellen und mehrere Fälle von Varicellen in der übrigen weitem Nachbarschaft schlossen sich an. Der Erkrankung der beiden zuerst erwähnten Kinder ging keine andere Varicellenerkrankung voran. L. will dieser einzelnen Thatsache keine besondere Bedeutung beilegen, aber er glaubt sie doch anführen zu müssen.

Lindblad. *Taenia cucumerina* bei einem 3 $\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde. Hygiea XLV. 12. Svenska läkaresällsk. förh. S. 184. 1883.

Mit den Fäces gingen ungefähr centimeterlange sich lebhaft bewegende blassrothe Maden ab, die in frischem Wasser rasch starben und weiss und platt wurden. L. verordnete 1 Grm. Flores Kousso, 2 Grm. Pulp. tam. depur. mit Zuckersyrup, wovon alle Stunden ein Drittel genommen werden sollten. Danach ging ein 35 Centimeter langes Stück *Taenia cucumerina* ohne Hals und Kopf ab. Der Kopf musste wohl bei einer späteren Entleerung abgegangen sein, denn 8 Jahre danach hatte sich keine Spur von Würmern wieder gezeigt. Mit Hunden oder Katzen, in denen der Blasenwurm dieses Bandwurms vorkommt, sollte das Kind nicht in Berührung gekommen sein. In Schweden ist L. kein gleicher Fall bekannt. Aus Dänemark hat Krabbe (Nord. med. ark. Nr. 23. 1880) 200 Fälle von Bandwurm zusammengestellt, worunter in 5 Fällen *Taenia cucumerina* vorhanden gewesen war, und zwar betrafen alle Kinder unter einem Jahre.

C. A. Bergh. *Vollständige Atresia vaginae.* Hygiea XLV. 12. S. 758. 1883.

Bei einem kleinen Kinde waren die Labia minora ganz zusammengewachsen, durch vorsichtiges Einschneiden konnte indessen die Vulva geöffnet werden. Der Hymen war unverletzt. Das Heilungsergebnis war in jeder Beziehung ausgezeichnet.

Dr. Sondén. *Hernia funiculi umbilicalis.* Hygiea XLV. 10. Svenska läkaresällsk. förh. S. 140. 1883.

Der Fall betrifft einen 2 Tage alten Knaben. Die Bruchgeschwulst hatte die Grösse einer mittleren Kartoffel, etwas unregelmässige Form und ihre Wandungen waren dünn, halb durchscheinend. Die Haut schloss mit scharf markirter Grenze an der Bruchpforte ab, die ungefähr 1 cm. im Durchmesser hatte. Die Nabelschnur inserirte sich an der Spitze der Geschwulst, hier theilten sich die Nabelgefässe und verliefen jedes für sich in der Wand des Sackes. Bei Schreien und Pressen wurde die Geschwulst so aufgetrieben, dass Zerreiassung der sehr dünnen Wand zu befürchten war. Es gelang leicht, die Hernie zu reponiren, die nur Darm zu enthalten schien, und mittelst eines Druckverbandes mit Heftpflaster zurückzuhalten. Nach einigen Tagen war der Nabelstrang und der Bruchsack eingetrocknet, nach 10 Tagen war der Nabelstrang abgefallen, der Darm fiel nicht mehr vor und die Bruchpforte war im Begriffe zuzuheilen. Zur Verhütung der Entstehung einer neuen Hernie wurde noch weitere Anwendung des Druckverbandes empfohlen.

Edv. Kaurin. *Zerreissung der Harnröhre.* Tidsskr. f. prakt. Med. IV. 1. 2. 1884.

Ein 10 J. alter Knabe war rittlings auf eine scharfe Steinkante gefallen. Gleich darauf war starke Geschwulst am Perinaeum bemerkt worden, ob Blut aus der Harnröhre abgegangen war, liess sich nicht ermitteln; Harnentleerung war nicht möglich, nach einem vergeblichen Versuche, den Katheter einzuführen, waren Blutklumpen aus der Urethra abgegangen. Der Arzt machte die Punktion der Blase oberhalb der Symphyse und schickte den Kranken in das Krankenhaus. Bei der am 2. Aug. 1883, 4 Tage nach dem Unfalle erfolgten Aufnahme fand sich das Scrotum bis auf ungefähr das Dreifache des normalen Umfangs geschwollen, die Geschwulst, blauschwarz, hart, gespannt, und sehr empfindlich, erstreckte sich über das Perinaeum bis zum After. Die Blase war ausgedehnt bis zum Nabel hinauf, bei der Untersuchung vom Rectum aus fand sich, dass die Prostata empfindlich und etwas geschwollen war, aus der Harnröhrenmündung ging etwas schleimige Flüssigkeit ab.

Bei den vergeblichen Versuchen, zu katheterisiren, die K. anstellte, floss etwas Blut aus der Urethra und im Fenster des Katheters fand sich etwas geronnenes Blut. Nach Punktion der Blase über der Symphyse entleerte sich klarer Harn in reichlicher Menge, ohne Blut. Am nächsten Tage konnte ein Metallkatheter bis zum hintern Theile der Pars bulbosa eingeführt werden, wo seine Spitze plötzlich abwich und in einen Hohlraum zu gleiten schien; unter Führung des in den Mastdarm eingeführten Fingers konnte der Katheter unter starken Schmerzen etwas in die Pars membranacea eingeführt werden, weiter aber nicht; nach Ausziehen des Katheters folgten einige Blutgerinnsel. Nach erneuter Punktion der Blase wurde ein Nélaton'scher Katheter eingelegt und fixirt. In den nächsten Tagen stellte sich Fieber ein mit Schmerzen in der Geschwulst und am 6. August zeigte sich Fluctuation in derselben. Der entleerte Harn war schleimig, ammoniakalisch und stinkend. Nach Spaltung der fluctuirenden Geschwulst gingen Blutgerinnsel in grosser Menge, Eiter und Harn daraus ab. Von jetzt an ging Harn aus der Incisionsöffnung ab, aber der Katheter wurde liegen gelassen. Die Behandlung war antiseptisch, innerlich wurde dabei chlorsaures Kali gegeben. Die Oeffnung im Scrotum zog sich allmählich zusammen; der Harn ging immer durch sie und gleichzeitig durch den liegen bleibenden Katheter ab. Versuche, mit dem Katheter durch die Harnröhre in die Blase zu gelangen, missglückten, auch von der Punktionsöffnung in der Blase aus gelang es nicht, in die Harnröhre zu gelangen. Am 18. August war von der Incisionsöffnung im Scrotum nur noch eine kleine Fistel übrig, durch die nur eine kleine Sonde eingeführt werden konnte; an diesem Tage ging zum ersten Male Harn in vollem Strahle durch die Harnröhre ab, am 20. war die Harnentleerung auf natürlichem Wege ungehindert. Die Fistelöffnung wurde nun mit Heftpflaster geschlossen und der Katheter entfernt. Später hatte Pat. nur noch mitunter, namentlich Morgens, etwas Beschwerden bei der Harnentleerung, aber diese hörten schliesslich auch auf. Die Fistel schloss sich immer vollständiger und am 12. Sept. konnte man einen dünnen Metallkatheter durch die Harnröhre in die Blase ohne besondere Schwierigkeit einführen.

K. nimmt an, dass die Zerreissung wahrscheinlich im hinteren Theile der Pars bulbosa stattgefunden und nur den untern seitlichen Theil der Harnröhre betroffen habe, was aus der Ablenkung der Katheterspitze nach links, aus der Möglichkeit, den Katheter unter Leitung des in den Mastdarm eingeführten Fingers längs der oberen Harnröhrenwand weiter hinaufzuführen, und der Wiederherstellung des natürlichen Harnweges zu schliessen ist. Die Ischurie hatte wahrscheinlich ihren Grund in der starken Schwellung in der Umgebung der verletzten Stelle und der Gerinnselbildung gehabt. Zur vollkommen sicheren Diagnose einer Ruptur der Harnröhre fehlt indessen der Nachweis, dass direkt nach der Verletzung Blut aus der Harnröhre abgegangen ist.

C. A. Bergh. *Operation eines Angioms in der Schlüsselbeingegend.* Hygiea XLV. 12. S. 759. 1883.

Bei einem 1 Jahr alten Kinde operirte B. ein Angiom in der Claviculargegend durch Abschnürung der Geschwulst mit doppelten Ligaturen und Einspritzung von Eisenchlorid in die Geschwulst. Anfangs schien alles gut zu gehen, die Wunde begann zu granuliren, als sich Erysipel einstellte, das sich trotz allen angewendeten Mitteln immer mehr ausbreitete und schliesslich zum Tode führte.

Bolling. *Complicirte Communitivfraktur des Schädels mit Depression; Operation; Heilung.* Hygiea XLV. 12. S. 740. 1883.

Ein 10 Jahre altes Mädchen hatte nach einem Hufschlage an den Kopf Fieber und Zeichen von geistiger Störung gezeigt. Bei der Untersuchung

am 27. Juli 1882 fand man das Gesicht geröthet, die Pupillen gross, die Augen glänzend, den Puls hart und rasch, die Patientin war geschwätzig, agitirt, fragte unaufhörlich dasselbe, zeigte besondere Vorliebe für den Buchstaben r und war gefrässig. Die Wunde befand sich über der rechten Augenbraue, 6 Centimeter vom Orbitalrand entfernt und ging schräg abwärts gegen das Ohr hin, aus ihr floss stinkender Eiter, bei genauer Untersuchung fand sich Fraktur mit Depression. Nach Anlegung eines T-förmigen Schnittes konnten einige Knochensplinter, zwischen denen Haare eingeklemmt waren, mittelst einer Pincette entfernt werden. Von der danach entstandenen Oeffnung aus wurde mittelst des Meissels so viel Knochen entfernt, dass man mit einem Elevatorium eingehen und den deprimirten Knochen heben konnte. Man sah die Dura mater, pulsirend und mit Eiter bedeckt, der vorsichtig entfernt wurde. Unter antiseptischer Behandlung mit Drainage der Wunde trat ziemlich rasche vollständige Heilung ein. Am Tage nach der Operation war die Kr. noch etwas betäubt, aber allmählich wurden die psychischen Funktionen normal.

Dr. Sophus Meyer. *Ueber Frakturen der Extremitäten bei Kindern.*
Hosp.-Tidende 3. R. I. 51. 1883.

Im ersten der beiden von M. mitgetheilten Fälle fand er bei einem einige Stunden vorher normal gebornen Knaben eine vollständig frische, quer verlaufende Fraktur ungefähr in der Mitte des linken Oberschenkels mit starker Beweglichkeit, die Fragmente wichen nach vorn ab. Der rechte Oberschenkel zeigte sich in gleicher Weise deform, er schien kürzer als normal und in seiner Mitte fand sich eine bedeutende Verdickung, die offenbar im Knochen selbst ihren Sitz hatte und nur als Callusmasse aufgefasst werden konnte. Der linke Oberschenkel wurde so gut als möglich in eine Schiene gelegt. Es bildete sich bald Callus um die Fraktur, aber es gelang nicht, die Deformität vollständig auszugleichen. — Im 2. Falle war ein 2 — 3 Wochen vorzeitig geborner Knabe in 2. Steisslage bis an die Schultern ohne Kunsthülfe ausgetreten, dann waren die Arme gelöst worden. Das Kind war sehr unruhig und bei genauerer Untersuchung fanden sich frische Frakturen an beiden Oberschenkeln; am rechten verlief die Fraktur in der Epiphysenlinie, am linken etwas höher nach oben, mit Vorragen des unteren Endes vom obern Fragment nach vorn. Es bildete sich rasch Callus und Vereinigung der Frakturen.

Während der Geburt waren die Frakturen in beiden Fällen nicht entstanden, auch war es sehr unwahrscheinlich, dass sie nach derselben entstanden sein könnten. Gegen eine Entstehung während des intrauterinen Lebens sprach im 2. Falle der Mangel jeder andern Läsion oder Deformität, die während des intrauterinen Lebens hätte entstanden sein können, auch fand sich später kein Anhaltspunkt für die Annahme einer besonderen Disposition zu Frakturen oder einer congenitalen Rachitis, namentlich da so rasche Callusbildung erfolgte. Im 1. Falle ergab die Anamnese, dass die Mutter während der Schwangerschaft den Unterleib stark gegen die scharfe Kante eines Tisches gestossen hatte, aber am Unterleib fand sich keine Spur von Gewalt. Die in Heilung begriffene Fraktur könnte man nun wohl auf diesen Stoss zurückführen, die frische aber, wie M. meint, nicht. Auch im 2. Falle konnte von aussen einwirkende Gewalt nicht als Ursache der Frakturen betrachtet werden. Die Ursache dieser Frakturen bleibt demnach vollkommen unaufgeklärt. — Bei Durchsicht der Protokolle des Kopenhagener Gebärstifts hat M. seit 1868 13 Fälle von Fraktur der Clavicula und des Humerus gefunden, die nach Wendung und Extraction beobachtet wurden, ausserdem noch 4 Frakturen (3 der Clavicula und 1 des Humerus), die bei normal

verlaufenden Scheitelgeburten mit Nachhülfe bei Entwicklung der Schultern ohne eigentliche operative Eingriffe entstanden waren; immer war die Fraktur an der nach vorn gelegenen obern Extremität, in einem Falle (Fraktur des Humerus) wird als wahrscheinliche Ursache der Druck des Gliedes gegen die Symphyse angenommen.— Einfache Frakturen, die vor oder bei der Geburt entstanden sind, heilen in der Regel sehr rasch, wenn auch die Behandlung immer nur mangelhaft sein kann, da der Verband auf viele Schwierigkeiten stösst, wegen Empfindlichkeit der Haut nicht lange liegen bleiben kann, und horizontale Extension nicht ausführbar ist. In den beiden von M. mitgetheilten Fällen war allerdings Deformität nach der Heilung vorhanden, aber im 2. Falle erschien die Deformität viel geringer, als der Callus geschwunden war.

Nyström. *Stichverletzung des Kniegelenks.* Hygiea XLV. 12. S. 750. 1883.

Ein 8 Jahre alter Knabe hatte sich am 26. December 1881 mit einem Messer eine Stichwunde dicht oberhalb der Patella zugefügt. Bei der am 2. Januar 1882 erfolgten Aufnahme im Krankenhaus zu Söderköping fand sich das Gelenk bedeutend geschwollen und schmerzhaft bei Druck und Bewegung. Aus der Wunde floss mit Eiterflocken reichlich gemengtes Serum ab, die Temperatur betrug 39° , der Puls hatte 140 Schläge. Nach Incision an beiden Seiten der Patella wurde das Gelenk mit 5procent. Carbolsäurelösung gereinigt und ein Lister'scher Verband mit Drainage angelegt. Trotz wiederholten Ausspülungen und Incisionen dauerte die Eiterabsonderung fort, erst nach einer am 21. Jan. gemachten Incision auf eine Eitersenkung wurde die Absonderung besser, die Heilung machte Fortschritte, die Temperatur sank und stieg vom 12. Februar an nicht wieder über $37,5$, der Puls aber blieb sehr beschleunigt (zwischen 132 und 96 Schlägen). Erst am 22. Febr. waren die Incisionen geheilt. Als Pat. am 9. März entlassen wurde, war das Knie, das um ungefähr 30° aus der gestreckten Stellung gebeugt werden konnte, nur noch empfindlich, wenn daran gestossen wurde, sonst nicht.

Södermark. *Resektion des Kniegelenks mit nachfolgender Amputation im Oberschenkel bei einem 12 Jahre alten Knaben.* Hygiea XLV. 12. S. 743. 1883.

Der Knabe litt seit zwei Jahren an Entzündung des Kniegelenks mit Verdickung der Knochenenden; dicht unterhalb der Patella leitete ein Fistelgang nach oben in Recessus unter den Muskeln am Oberschenkel. Bei der am 21. Mai 1882 vorgenommenen Resektion, die unter bogenförmigem Schnitt ausgeführt wurde, fand sich die Patella bedeutend cariös; der ganze obere Recessus, der mit Granulationen gefüllt war, wurde sammt der Patella abgetragen; von beiden Knochenenden des Gelenks, in dem sich nur geringe Veränderungen fanden, wurde eine dünne Lamelle abgetragen. Die Coaptation der Knochenenden war etwas schwierig; es wurden zwei Knochennähte von Catgut angelegt und an den Seiten und im obern Recessus Drainage angebracht. Pat. bekam Fieber und magerte ab; der Harn enthielt kein Eiweiss, von Seiten der Lungen waren keine Symptome vorhanden. Da Anfang August noch keine Heilung zu Stande gekommen, die ganze Wunde von schwammigen Granulationen erfüllt und der Zustand äusserst bedenklich war, wurde am 8. August die Amputation des Oberschenkels ausgeführt, nach der Pat. langsam zu Kräften kam und genas ohne irgend einen Zwischenfall.

Naumann. *Pes equinus acquisitus; Enucleatio tali.* Hygiea XLV. 12. S. 754. 1883.

Der am 19. October 1882 im Krankenhause zu Helsingborg aufgenommene 13 Jahre alte Kranke hatte im Alter von 6 Jahren eine Ver-

letzung durch einen Eisenbahnwagen erlitten, nach deren Heilung fast die ganze rechte Wade in eine zusammengezogene Narbenmasse verwandelt war und der rechte Fuss starke Equinusstellung zeigte. Nach Tenotomie der Achillessehne und Durchschneidung der Narbenmasse im April 1882 konnte der Fuss in einem rechten Winkel zum Unterschenkel gestellt werden, kehrte aber trotz aller angewandten Mittel wieder in seine frühere fehlerhafte Stellung zurück. Am 23. October wurde die Resektion des Talus ausgeführt; nach zwei seitlichen bogenförmigen Schnitten, die weit unter die Malleolen reichten, wurde der Talus Stück für Stück ausgemeisselt. Die Operation gelang gut und der Fuss konnte danach in einem Winkel zum Unterschenkel gestellt werden, der etwas kleiner als ein rechter war. Bei Jodoformverband und Drainage war anfangs Fieber vorhanden und die Heilung ging nur langsam vorwärts, aber am 13. December konnte Pat. geheilt entlassen werden. Das Resultat war und blieb gut, Neigung zu Equinusstellung kehrte nicht wieder und Pat. konnte sehr gut gehen, obwohl die Bewegung im Fussgelenk nur minimal war.

Besprechungen.

Grundzüge der Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindesalters.

Von Dr. W. Reitz, Direktor und Oberarzt des klinischen Elisabeth-Kinderhospitals zu St. Petersburg, Buchdruckerei der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. 1888.

Es muss in der That als eine schwierige Aufgabe angesehen werden, in einem Werke, das doch die Grenzen eines praktischen Handbuches nicht überschreiten soll, die Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindesalters zusammenzufassen. Hat das Werk nur einen Verfasser, so liegt die Gefahr nahe, dass das eine Capitel auf Kosten der anderen eine Bevorzugung erfährt, in Folge dessen das ganze Werk oft an Werth mehr oder weniger Einbusse erleidet. Wenn Verf. dieser Gefahr auch nicht ganz entgangen ist, so müssen wir doch bekennen, dass er das Werk mit vielem Geschick und Fleiss gearbeitet und sehr wohl geeignet ist, denen, die mit dem Studium der Kinderheilkunde beginnen oder überhaupt der letzteren sich mehr widmen, recht gute Dienste zu leisten. Am kürzesten scheint uns in dem vorliegenden Buche die Therapie der Kinderkrankheiten weggekommen zu sein; freilich sollen es ja auch nur die Grundzüge der Therapie sein und da sind wir nicht berechtigt, eine Vollständigkeit darin zu erwarten, wie in einem Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Dafür ist aber auch die Darstellung eine übersichtlichere und hat insofern besonders für den Anfänger grossen Werth.

Was nun die Eintheilung und den Inhalt des Werkes betrifft, so handelt Verf. zunächst die Physiologie des Kindesalters ab. Dieses Capitel enthält 15 Abschnitte. Besonders ausführlich werden hier unter Anderem die Wachstumsverhältnisse des Kindes besprochen. Den 2. Theil bildet die Pathologie und Aetiologie. Hierbei kommt Verf. auch auf die Ehen Blutsverwandter zu sprechen. Beweise, dass eheliche Verbindungen zwischen vollkommen gesunden Verwandten einen degenerirenden Einfluss auf die Nachkommenschaft ausüben, giebt es nach Verf.'s Ansicht nicht. Bei manchen Völkern, wie den Egyptern und Persern, sind Heirathen unter Verwandten etwas ganz Gewöhnliches. So heirathete auch bei den Ptolemäern der Bruder seine eigne Schwester, ohne dass irgend ein Nachtheil daraus entsprungen wäre.

Im Weiteren bespricht Verf. auch die Untersuchung des Kindes;

hier wäre nun allerdings ein genaueres Eingehen besonders auf die physikalische Untersuchung der Brustorgane wünschenswerth gewesen, gerade für den Anfänger war es wichtig, einige genauere Fingerzeige zu erhalten, da die physikalische Untersuchung der Brustorgane eines Kindes sich ja nicht unwesentlich von der Untersuchung bei einem Erwachsenen unterscheidet. Unter dem Capitel der Pathologie und Aetiologie wird auch noch die Thermometrie im Kindesalter, die verschiedenen Krankheitsformen, die parasitäre Theorie und endlich die Kindersterblichkeit besprochen.

Der den 3. Theil des Werkes ausmachenden Therapie lässt Verf. noch einen Abschnitt über Hygiene des Kindesalters vorausgehen. Hier ist die Rede von der Ernährungsweise des Kindes, von der Bedeutung des Wassers und der Luft für die Gesundheit, ferner von der Gymnastik, von der Hautpflege und endlich von der Prophylaxis vieler Erkrankungen der Kinder. Hierauf geht Verf. zur Therapie selbst über, welche in 11 Abschnitten abgehandelt wird. Dass wir es hier eben nur mit den Grundzügen der Behandlung im Kindesalter zu thun haben, war bereits oben erwähnt worden. Vielleicht gelingt es dem Verf. bei einer neuen Auflage seines sehr schätzenswerthen Buches manche Lücken hier noch auszufüllen und auch die Errungenschaften der neuesten Zeit auf dem Gebiete der Kinderheilkunde zu verwerthen. Vielleicht liesse sich auch bei einer neuen Bearbeitung des Werkes in Betreff der Eintheilung des hier vorhandenen reichlichen Materiales hie und da noch Manches zum Vorthail des Buches ändern. Zum Schlusse möchten wir aber auch noch darauf aufmerksam machen, dass gerade bei einem so viel in sich fassenden Werke ein gutes Register nicht fehlen darf; die allerdings bis ins Einzelne gehende Inhaltsangabe kann ein Register nicht entbehrlich machen.

Dr. HÖHNEL.

Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Eine von der Universität zu Christiania mit der goldenen Medaille des Kronprinzen belohnte Preisschrift. Von Dr. Axel Johannessen. Christiania 1884. Jacob Dybwad. 8°. 214 S. mit 2 Karten und 3 Curventafeln.

Nach einem Umriss der Geschichte des Scharlachfiebers im Allgemeinen giebt Verf. eine Uebersicht über die Quellen, die er benutzt hat, und über die norwegische Literatur über Scharlachfieber. Danach stellt er den Gang dieser Krankheit in Norwegen im J. 1817 und in den Jahren 1825—1878 zusammen, zunächst nach den einzelnen Jahren die Gegenden aufzählend, in denen Scharlachfieber mehr oder weniger epidemisch vorkam, dann führt er das seiner Arbeit zu Grunde liegende statistische Material auf, nach Aemtern und ärztlichen Distrikten in Tabellen geordnet, für die Jahre 1853—1861 und, mehr in das Einzelne eingehend, von 1862—1878 und schliesst hieran eine Charakteristik des Vorkommens und der Verbreitung des Scharlachfiebers, in der die Verbreitung der Epidemien auf die einzelnen Jahreszeiten, die Beziehung zwischen Scharlachfieber und Lufttemperatur, die Erkrankungsverhältnisse der verschiedenen Lebensalter und der beiden Geschlechter besprochen werden. Von den Epidemien, die sich in Bezug auf die Vertheilung nach den einzelnen Jahreszeiten verwerthen liessen, fielen 42,3% in den Herbstmonaten (Sept. bis Nov.) an, die Culmination fiel ungefähr in der Hälfte der Epidemien in die Wintermonate (Dec. bis Febr.). Von sämmtlichen in den Jahren 1867—1878 an Scharlach Erkrankten waren 9,8% Erwachsene, 90,2% Kinder (unter 15 Jahren), Kinder unter 10 Jahren wurden am meisten befallen, Kinder unter 1 J. nur verhältnissmässig wenige. In Bezug auf den Einfluss des Geschlechts zeigte sich kein wesentlicher Unterschied bei Kindern, bei Erwachsenen scheint das weibliche Geschlecht in etwas höherer Procentzahl ergriffen zu werden,

vielleicht weil es durch Pflege der Kranken und anhaltenderen Aufenthalt in den Zimmern der Ansteckung mehr ausgesetzt ist. In Bezug auf die Ausbreitung des Scharlachfiebers innerhalb der einzelnen Distrikte Norwegens in den Jahren 1862—1878 ergibt sich, dass die meisten Erkrankungen theils die waldreichen Distrikte im Innern des Landes, theils die an der Küste gelegenen und mehrere Fjorddistrikte aufweisen. Städte und Distrikte mit Städten haben höhere Verhältnisszahlen der Erkrankungen; daraus ist indessen noch nicht direkt zu schliessen, dass die Disposition für das Scharlachfieber in den Städten grösser sei als auf dem Lande, es kommt hierbei vielmehr die genauere Controle in den Städten in das Spiel und der Umstand, dass mehr Fälle zur Kenntniss der Aerzte gelangen. Sicher ist es aber, dass von den Städten aus der Ansteckungsstoff auf die umliegenden Landdistrikte verbreitet wird, dass die Städte Import- und Exportstellen für die benachbarten Landdistrikte sind. Während indessen auf dem Lande die Krankheit oft von Haus zu Haus geht und wenige Personen verschont (vielleicht in Folge des engern Verkehrs der Familien unter einander), bleibt sie in den Städten oft auf einzelne Stadttheile, ja auf einzelne Strassen beschränkt. — An eine Uebersicht über die bedeutenderen Scharlachepidemien in Norwegen mit Bemerkungen über den Gang der Verbreitung knüpft Verf. die Besprechung einiger Umstände und Verhältnisse, die in auffälliger Weise mit den bedeutendsten Ausbreitungen des Scharlachfiebers zeitlich zusammenfielen, besonders die Coincidenz von Scharlachepidemien mit der auffälligen Vermehrung gewisser Thiergattungen betreffend, ohne jedoch darauf bestimmte Vermuthungen gründen zu wollen. Auffällig ist namentlich die Congruenz der Ausbreitung des Scharlachfiebers in gewissen Jahren mit der Vermehrung und den Wanderungen der Lemminge, mit denen auch eine in gewissen Distrikten, theils mit dem Scharlachfieber zusammen, theils ohne dasselbe, namentlich im Jahre 1872 beobachtete eigenthümliche, bis jetzt noch nicht völlig aufgeklärte Krankheit, das Lemmingsfieber, in Verbindung gebracht worden ist. — Die Sterblichkeit an Scharlachfieber betrug in Norwegen 1855—1878 4,6% der Gesamtsterblichkeit (nach Verf. jedenfalls zu niedrig, wegen Ungenauigkeit der Angaben in den früheren Jahren), von 1867—1878 6,6%, sie variirt, von den ersten Jahren abgesehen, von 2,12% bis 12,5% der Gesamtsterblichkeit. Die Sterblichkeit scheint bei dem männlichen Geschlechte am grössten gewesen zu sein, in Bezug auf das Alter ist sie am grössten bei Kindern von 1—6 Jahren, besonders im 2. und 3 Jahre; in Christiania, der einzigen Stadt Norwegens, in der monatliche Berichte über die Todesfälle existiren, zeigen die höchsten Ziffern die Monate December, Januar und November, die niedrigsten Mai, Juni, August und Juli. Von den an Scharlach Erkrankten starben in den Städten 14,84, in den Landdistrikten 13,28%, von sämmtlichen Todesfällen aber fielen in den Städten in den Jahren 1877 und 1878 5,6 und 3,6, in den Landdistrikten 13,6 und 7,5% auf Scharlachfieber. — Die Uebertragung kann nach den Ergebnissen aus dem vom Verf. gesammelten Material erfolgen durch Versammlungen (Hochzeiten, Beerdigungen, Autionen u. s. w.), durch Scharlachkranke, durch gesunde Personen und durch Gegenstände, die entweder mit dem Kranken selbst in Berührung oder in der Nähe desselben gewesen sind. Der Ansteckungsstoff scheint eine ganz ausserordentliche Tenacität zu besitzen und grosse Neigung zu haben, sich an Gegenstände aller Art zu heften. Die Incubationszeit ist in den Berichten verschieden angegeben (von einigen Stunden bis selbst zu 4 und 6 Wochen), manche Beobachtungen sprechen dafür, dass heftigeren Erkrankungen eine kürzere Incubation vorauszugehen scheint. — Wirkliche Wiederholung des Scharlachfiebers an demselben Individuum findet sich mehrfach verzeichnet; Verf. kennt eine

Dame, die das Scharlachfieber 3 Mal (im Alter von 3, 11 und 15 J.) gehabt hat. Bläuliche oder tiefrothe, fast violette Färbung des Exanthems wird in 2 Epidemien angeführt, in einer mit Pemphigusblasen verbunden. Scharlachfieber ohne Exanthem wurde mehrere Male beobachtet, und zwar meist ohne Beziehung zur Bösartigkeit; den mitgetheilten Beobachtungen zu Folge kann es sogar möglich erscheinen, dass Scharlach ohne Exanthem meist in den gelinden Epidemien vorkommt. Von den Complicationen finden sich am häufigsten als Todesursachen angegeben Angina und Diphtheritis; epidemische Ausbreitung der letzteren steht indessen in gar keiner Beziehung zu der des Scharlachfiebers. Die nächsthäufigen Complicationen sind die Nierenkrankheiten, verschieden häufig in verschiedenen Epidemien (von 16—90 % der Scharlachkranken); die in dieser Beziehung verwertbaren Angaben scheinen die Annahme zu bestätigen, dass Nephritis am meisten nach leichtem Scharlach folgt; in Bezug auf den Einfluss des Wetters auf das Eintreten dieser Complication lassen sich noch keine bestimmten Schlüsse ziehen. An einzelnen Stellen wird in den Berichten Wassersucht als das einzige Symptom des Scharlachfiebers, besonders bei Erwachsenen, angegeben. Phlegmonöse Entzündungen am Halse finden sich vielfach erwähnt, in 2 Fällen, die Verf. mittheilt, waren tiefere Zerstörungen vorhanden, so dass Trachea und Muskeln bloss lagen. Parotitis als Complication des Scharlachs ist ebenfalls oft angegeben; in einem Falle erfolgte der Tod in der Convalescenz vom Scharlach an Ptyalismus. Zu Gelenkentzündungen scheinen namentlich bösartige Epidemien zu disponiren. Pneumonie scheint unter den Complicationen von Seiten der Respirationsorgane eine verhältnissmässig häufige Todesursache zu sein, Bronchitis, Pleuritis, Hydrothorax und Lungenödem werden seltener als Todesursachen aufgeführt. Hämatemesis kommt mitunter als Complication des hämorrhagischen Scharlachfiebers vor; auch Diarrhöe mit Meteorismus sowie Enteritis finden mitunter Erwähnung, Leberkrankheiten selten. Unter den Affectionen der Sinnesorgane sind besonders Ohrenkrankheiten und dann Augenkrankheiten verschiedener Art hervorgehoben. Coryza und Nasenbluten finden ebenfalls Erwähnung, einige Male auch Meningitis und Gehirnsymptome. Von nach Scharlachfieber aufgetretener Geistesstörung hat Verf. 4 Fälle aus der norwegischen Literatur gesammelt. Pyämie sowie Gangrän werden mitunter als secundäre Todesursache nach Scharlach aufgeführt, Noma im Verlaufe des Scharlachs wird häufig, Purpura haemorrhagica nur einmal als Nachkrankheit erwähnt. Scharlachfieber im Wochenbette wurde in einzelnen Fällen, in einem Falle vom Verf. selbst beobachtet, ein Fall von Scharlach während der Schwangerschaft wird von Höegh erwähnt. Gleichzeitig mit Scharlach kamen oft Masern und Rötheln, in manchen Epidemien auch alle drei unter einander gemischt, vor, ferner Keuchbusten und vereinzelt auch Varicellen; von Combination von Pocken und Scharlach ist ein Fall erwähnt. — Der Nutzen der Präventivmassregeln (Isolation und Desinfection) trat in mehreren Epidemien deutlich hervor, in manchen nicht; von dem günstigen Einflusse der frischen Luft theilt Verf. mehrere Beispiele mit. — Die verdienstvolle Schrift enthält eine reiche Menge von werthvollem Material, das Verf. sorgfältig und jedenfalls mit vieler Mühe gesammelt und nach den verschiedenen Richtungen hin statistisch und klinisch mit Umsicht und Kritik verworther hat; an den verschiedensten Stellen finden sich Andeutungen und Bemerkungen in Bezug auf die Lehren, die sich für Wissenschaft und Praxis daraus ziehen lassen. Beigegeben sind dem Buche ausser 2 Tafeln mit 4 schönen Karten, auf denen sich in farbigen Schattirungen die Verbreitung des Scharlachfiebers in den einzelnen Stiften von Norwegen dargestellt findet, noch 3 Tafeln mit übersichtlichen Curven.

WALTER BERGER.

XIV.

Ueber einen Fall von Abdominaltyphus mit nachfolgender Coxitis.

Von

Dr. N. WORONICHIN,

älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu
St. Petersburg.

(Hierzu eine lithographirte Tafel.)

Im Jahre 1883 begegnete mir in meiner Privatpraxis ein Fall von Coxitis, die sich unmittelbar nach einem Abdominaltyphus entwickelt hatte. Da eine solche Nachkrankheit von mir zum ersten Mal beobachtet wurde, so hoffte ich in der Literatur Hinweise auf eine derartige Erkrankung zu finden. In den von mir durchgesehenen Quellen habe ich einen directen Hinweis auf einen derartigen Fall indess nicht finden können.

Dieser Umstand bewog mich, über meine Beobachtung eine Mittheilung zu machen, welcher ich die folgenden Daten aus der Literatur vorausschicke.

Es ist zunächst noch zu bemerken, dass derartige Fälle, wenn sie nicht so rasch nach einem Typhus entstehen, in die Hände der Chirurgen gerathen. Vielleicht sind sie auch nicht so selten. Doch habe ich diese Casuistik nicht ausfindig machen können.

Griesinger (Infectionskrankheiten, Virchow's Archiv, II. Bd., II. Abtheil.) spricht unter den Nachkrankheiten des Ileotyphus nichts über Gelenkaffectionen und über Coxitis im Speciellen.

In dem Handbuche der Kinderkrankheiten von Rilliet und Berthez, deutsch von Dr. G. Krupp 1844, steht nichts über Gelenkerkrankungen nach dem Typhus.

Im Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte von J. Steiner, 1872, findet sich ebenfalls kein

Wort über Krankheiten der Gelenke als Nachkrankheiten des Typhus.

Dasselbe muss auch von der Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten von Charles West (deutsch von Henoch) 1872 gesagt werden.

In dem Handbuche über Kinderkrankheiten von Henoch („Vorlesungen über Kinderkrankheiten“, 1881) ist auf Seite 671 Folgendes gesagt: „Sehr selten kommen bekanntlich Entzündungen der Gelenke nach Ileotypus vor, und deshalb erscheint mir der Fall eines elfjährigen Knaben bemerkenswerth, welcher drei Wochen nach der Entfieberung eine Synovitis des linken Handgelenks bekam.“ Henoch wirft die Frage auf, ob man diese Synovitis, die nach einem Abdominaltyphus erst nach Verlauf von drei Wochen eingetreten war, wirklich als eine Nachkrankheit oder nur als eine zufällige Erkrankung zu betrachten habe. Ein analoger Fall begegnete Henoch hierauf im December 1880, nämlich eine Erkrankung des rechten Kniegelenkes.

In dem Lehrbuche der Kinderheilkunde von Dr. A. v. Hüttenbrenner 1876 wird die uns beschäftigende Frage ebenfalls nicht berührt.

Im Lehrbuche der Kinderkrankheiten von Dr. A. Baginsky 1883 wird bei der Betrachtung der Complicationen und Nachkrankheiten des Abdominaltyphus der Gelenkkrankheiten keine Erwähnung gethan.

In der Abhandlung des Dr. Joseph Freundlich „Statistisch-klinische Notizen über die auf der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. vom 1. October 1876 bis 31. December 1881 zur Behandlung gekommenen Fälle von Typhus abdominalis“ (Deutsches Archiv für klinische Medicin, XXXIII. Bd., 3. u. 4. Heft. 1883) sind Beobachtungen über 228 Typhusfälle angeführt. Darunter ist acute Synovitis serosa verschiedener¹⁾ Gelenke viermal aufgezeichnet. In zweien dieser Fälle begann die Krankheit überhaupt mit der Gelenkentzündung, so dass sie im ersten Moment für Polyarthrits rheumatica angesehen werden musste (S. 329). „Eitrige Gelenkergüsse während der Reconvalescenz kamen einmal vor“ (S. 330).

Im Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten, II. Bd., in dem Aufsatze von Gerhardt über „Abdominaltyphoid“ ist auf Seite 396 Folgendes gesagt: „Von Nachkrankheiten an den Bewegungsorganen wurden beobachtet: acuter Gelenkrheumatismus von Baas, eitrige Kniegelenkentzündung (Lebert), Gangrän am Fuss und Unterschenkel mit Ausgang in Hei-

1) Ob bei diesen Fällen eine Affection des Hüftgelenkes vorhanden war, ist nicht gesagt.

lung nach vorgenommener Amputation (Blondeau bei Trousseau).“ Ueber Coxitis ist jedoch kein Wort gesagt.

In der Abhandlung des Prof. Dr. v. Wahl: „Krankheiten der Gelenk-Entzündung des Hüftgelenks. Coxitis“ (Handbuch der Kinderkrankheiten VI. Bd., II. Abtheil.) ist hinsichtlich der Frage über die Erkrankungsfähigkeit des Hüftgelenkes nach dem Abdominaltyphus Folgendes gesagt (S. 443): „Die seröse Synovitis des Hüftgelenkes scheint bisher nur bei Ileotyphus und Scharlach beobachtet worden zu sein“, und ferner (S. 461): „Die ostitischen Formen der Coxitis beruhen auf wahrer Scrophulose und entstehen häufig genug ohne jede Gelegenheitsursache, wenigstens ohne dass man jedesmal im Stande wäre, eine solche nachzuweisen. Dieses müssen wir ein für alle Mal Bauer gegenüber festhalten. Scrophulöse Kinder acquiriren ihre Knochen- oder Gelenkaffectionen auch nicht selten nach Masern oder Scharlach, die allgemeine Bluterkrankung lässt im Knochenmark ihre Spuren zurück und ist deshalb nicht immer mit den legalen sechs Wochen abgethan.“ Hinsichtlich des ersten obigen Citats hat man zu beachten, dass die acut-seröse Synovitis des Hüftgelenkes beim Typhus eine seltene Erkrankungsform ist (Dr. Wahl hat sie selbst nicht beobachtet [S. 453] und erwähnt nur die Beobachtungen anderer Autoren). Es fragt sich nun, ob nicht öfter die ostitische Coxitis beim Typhus vorkommt. Diese Frage lässt sich durch das letztere Citat des Dr. Wahl, wo von der Erkrankungsfähigkeit der Gelenke nach Masern oder Scharlach die Rede ist, nicht entscheiden. Indess gehört die ostitische Coxitis, nach Dr. Wahl, zu den häufigsten Entzündungsformen des Hüftgelenkes (S. 444).

Ich glaube, dass in Bezug auf die Aetiologie der ostitischen Coxitis neben Masern und Scharlach, welche bei Dr. Wahl angeführt sind, auch der Abdominaltyphus stehen könnte.

Dr. Wahl spricht noch von scrophulösen Kindern; ausser Scropheln könnten aber auch noch allgemeine Störungen der Verdauung, Rachitis und Anämie disponirende Momente für ein Knochenleiden sein. Auf dem Boden einer im Verlaufe des Abdominaltyphus sich entwickelten Anämie könnte derselbe Process entstehen, von dem Dr. Wahl spricht. Auch den von uns beobachteten Fall des Auftretens einer ostitischen Coxitis unmittelbar nach Beendigung der Fieberperiode eines Abdominaltyphus haben wir dadurch zu erklären.

Nun schreite ich zur Beschreibung meiner Beobachtung.

Ein Knabe (P. G.) im Alter von elf Jahren und 8½ Monaten, von mittelmässiger Constitution und Ernährung, hatte in früher Jugend Rachitis (die Eltern erzählen, dass Prof.

Monti, der das Kind im Jahre 1878 in Wien gesehen hat, bei ihm Rachitis und Anämie fand); scrophulöse Erkrankungen kamen bei ihm nicht vor, an den äusserlich fühlbaren Lymphdrüsen finden sich keine Veränderungen; im Jahre 1882 hatte er Keuchhusten im leichten Grade und Windpocken. Da er, als einziger Sohn, von seinen Eltern sehr geliebt wurde und überdies etwas verwöhnt war, so war er nervös, im Uebrigen aber für sein Alter geistig gut entwickelt.

Den 14. März 1883 erkrankte derselbe an Typhus. Die Krankheit nahm folgendermassen ihren Anfang. Nach dem Mittagessen, welches um 6 Uhr stattfand, stellte sich bei dem Knaben Schwindel, heftiges Herzklopfen und hierauf Schüttelfrost ein. Erbrechen trat nicht ein. Am anderen Tage klagte der Patient über Kopfweh, die Zunge war etwas trocken, die Haut trocken und heiss, der Puls 120, die Lungen und das Herz waren normal, die Milz aber druckempfindlich. Eine nervöse Unruhe liess den Patienten nicht einschlafen, so dass er die Stunden zählte, die seit dem Eintritt seiner Kopfschmerzen verflossen waren, und sich darnach erkundigte, wie lange ihm der Kopf noch weh thun wird. Ich sprach die Ansicht aus, dass das der Anfang eines Abdominaltyphus sei, und verordnete eine Bäderkur mit Abkühlung des Wassers von 26° bis 24° R., dreimal täglich, ferner innerlich Mixtur. acidi muriatici diluti und Milch als Diät.

Der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte die aufgestellte Diagnose vollkommen. Die Krankheit dauerte drei Wochen und verlief ohne Complicationen. Hinsichtlich des Verlaufs der Krankheit ist Folgendes zu vermerken. Am fünften Tage der Krankheit war die Milz schon so weit vergrössert, dass sie hinaufreichte bis zur siebenten Rippe. Am 7. und 8. Tage phantasirte der Patient. Was die Darmfunctionen anbelangt, so war in den ersten Tagen Verstopfung eingetreten, und am 6. Tage der Krankheit erfolgten siebenmal kleine dünnflüssige Ausleerungen. In regione ileo-coecale war ein deutliches Gargouillement wahrzunehmen. Die Kopfschmerzen, welche den Patienten sehr beunruhigten, verschwanden am 5. Tage. Am 10. Tage der Krankheit traten roseolae hervor, die auf der ganzen Brust, auf dem Bauche und den Extremitäten zerstreut waren. Am 13. Tage ging mit der Ausleerung ein Exemplar ascaris lumbricoides ab. Während der zweiten Woche der Krankheit waren die Ausleerungen nicht häufig, aber dünnflüssig und flockig. Am 14. Tage obere Grenze der Milz von der 8. Rippe. Am 15. Tage waren die roseolae nur nach einem Bade sichtbar und am 17. Tage verschwanden sie gänzlich. Am 17. Tage stellten sich dünnflüssige Ausleerungen ein, die fünf Tage lang andauerten.

(Es wurde dabei verordnet zunächst Em. Ol. Ricini und hierauf Calomel zu $\frac{1}{4}$ gr. dreimal täglich.)

Nach Verlauf von drei Wochen erreichte die Temperatur ihre Norm. Während der ganzen Krankheit bestand die Behandlung in Bädern und vom neunten Tage ab wurde Chinin in kleinen Dosen (zu 2 gr.) verordnet, zum Theil um die Kräfte des Kranken zu heben. Hinsichtlich der Ernährung wurde dem Kranken ausser Milch nur Bouillon gestattet und Wein verordnet. Gegen Ende der dritten Woche, als die Temperatur anfang, ihre Norm anzunehmen, wurde die Ernährung des Patienten unter der allerstrengsten Controle geführt.

Hinsichtlich der beiliegenden Temperaturcurve habe ich nur Folgendes zu bemerken: In dieser Curve ist der Gang der Temperatur mit sämmtlichen Messungen, die ausgeführt wurden, angegeben, und zwar wurden behufs genauerer Auftragung derselben auf die Zeichnung die Tagesstunden nach dem Massstabe der Tabelle vermerkt, wobei jeder Längszwischenraum für eine Stunde gerechnet wurde. Wir lenken die Aufmerksamkeit aus dem Grunde darauf, weil eine solche graphische Darstellung eine deutlichere Vorstellung von dem Gange der Temperatur geben muss, als die Aufzeichnung der Curven ohne Massstab. — Neben den Temperaturangaben befinden sich auf der Tabelle auch die Angaben über den Puls.

Am 23. Tage vom Beginne der Krankheit, nachdem sich das Fieber völlig gelegt hatte, wurde dem Patienten erlaubt, vom Bette aufzustehen, unter Beobachtung der grössten Vorsicht. Der Patient wurde angekleidet und vom Bette auf das Sopha übergeführt, wo er den ganzen Tag verweilte. Alles schien glücklich vorüber zu sein, der Patient klagte über nichts. Den anderen Tag aber, als der Patient wieder vom Bette aufzustehen versuchte, traten Schmerzen im linken Beine auf. Der Patient zeigte dabei auf den Unterschenkel und das Knie, doch war es nicht möglich, die schmerzhaften Punkte genau festzustellen, weil der Kranke ausserordentlich nervös war und bei der geringsten Berührung des Beines heftig schrie. Anziehen der Beine gegen das Becken. Es muss bemerkt werden, dass während der ganzen Dauer des Typhus der Patient auf dem Rücken lag, die Beine stets gegen den Bauch angezogen, doch wurden sie mit Leichtigkeit gerade gestreckt. — Die Temperatur war gegen Abend desselben Tages (den 24. Tag seit Beginn der Krankheit) auf 38,8 gestiegen. Dabei hatte der Patient über 24 Stunden keine Ausleerung gehabt. Die Milz war vergrössert. Verordnet wurde: Chinin zweimal täglich zu 3 gr., Clysmata und als Nahrung nur Milch. Zwei Tage später traten Schmerzen in der Leisten-

gend auf und am Knie konnte man einen schmerzhaften Punct constatiren, welcher der Stelle des Capitul. fibulae entsprach. Aufschreien kam in der Nacht nicht vor. Im Hinblick auf diese Daten und in Berücksichtigung des äusserst nervösen Zustandes des Patienten wurde eine Gelenkneuralgie (s. die Beschreibung derselben im Handbuche der Kinderkrankheiten von Gerhardt V Bd., I. Abtheil., S. 308) vermuthet, und den fieberhaften Zustand konnte man für Nachschübe des Typhus nach Bäumler (Deutsches Archiv, III. Bd., S. 393) halten. — Die Beine wurden gerade gestreckt und an dem linken Beine wurde ein Cartonverband, der bis zur Leistengegend reichte, angelegt.

Neun Tage nach Beginn des abermaligen Steigens der Temperatur und der gleichzeitig damit auftretenden Schmerzen im Beine wurde auf einer Consultation mit Dr. Schmitz Folgendes constatirt (15./IV.): das linke Bein im Hüftgelenk gebeugt, etwas abducirt und leicht nach aussen rotirt; Umfang desselben in der Leistengegend grösser als rechterseits: Leistenfalte verstrichen; bedeutende Druckempfindlichkeit der Fovea subinguinalis. Wegen der grossen Schmerzhaftigkeit und der nervösen Erregbarkeit des Patienten, welche letztere bei seiner allgemeinen Schwäche eine Chloroformirung nicht rathsam machte, konnte eine genügende Prüfung der Bewegungen im Gelenke nicht ausgeführt werden. Eine Verdickung des Knochens selbst wurde nicht constatirt. Inspection und Palpation liessen eine Veränderung des Kniegelenkes nicht nachweisen; an seiner inneren und äusseren Seite Schmerzpunkte. — Ein solcher Zustand liess Dr. Schmitz eine beginnende Coxitis annehmen, und wurde daher sogleich provisorisch eine die ganze Extremität und das Becken umfassende Pappschiene angelegt. — Innerlich wurde verordnet: Decoct. Chinae acid., vier Dessertlöffel voll täglich, und eine kräftigende Diät, starke Bouillon mit Flaschenbouillon, Fleischsaft, Milch, Beefsteak und dergleichen.

20./IV. Schüttelfrost, Steigen der Temperatur bis auf 39°, in welcher Nähe dieselbe mit morgendlichen Remissionen drei Tage anhielt. Wegen des Schüttelfrostes wurde der Verband abgenommen, das Bein wurde von neuem besichtigt und das linke Knie in angeschwollenem Zustande vorgefunden. — Der fieberhafte Zustand liess sich durch den catarrhalischen Zustand des Magens erklären: Verstopfung, aufgetriebener Bauch, Uebelkeit, belegte Zunge.

26./IV. und 28./IV. Der Verband wurde wegen ärztlicher Consultationen gewechselt. Da der Fall fortan einer chirurgischen Behandlung bedurfte, übernahm Dr. Anders die weitere Leitung der therapeutischen Massnahmen.

28./IV. Die Geschwulst des linken Knies hatte etwas abgenommen, an der inneren Seite desselben hatte sich ein Decubitus von rundlicher Form $1\frac{1}{2}$ cm. im Durchmesser gebildet.

7./V. Gypsverband. Bei der Anlegung des Gypsverbandes wurde eine geringere Schmerzhaftigkeit im Beine constatirt, der nervöse Zustand war aber noch so bedeutend, dass der Patient vor der Anlegung des Verbandes die ganze Nacht schlecht geschlafen hatte, der Puls gab vor dem Verbande 160 Schläge und die Temperatur war gestiegen auf 39° . Nach Anlegung des Verbandes wurden die Schmerzen im Beine schwächer und war der Patient augenscheinlich ruhiger geworden, die geringen abendlichen Temperatursteigerungen, welche bis dahin vorhanden waren, schwanden, und nahm der Patient im Gesichte merklich zu. Die Verstopfungen blieben jedoch wie früher bestehen, so dass man jeden Tag (gegen Abend) zum Clysmä seine Zuflucht nehmen musste.

Folgende Notizen verdanke ich dem Dr. Anders.

Der Status praesens erwies sich am 28./IV. als folgender: Grösste Schmerzhaftigkeit des Beines bei der geringsten Berührung desselben, ohne dass der Schmerz ein localisirter wäre. Besondere Empfindlichkeit des Knies. Leichte Adductionsstellung und dem entsprechend kaum merkliche Verkürzung der Extremität. Diffuse Schwellung der Regio inguinalis. Das therapeutische Streben war dahingerichtet, durch Extension und Immobilisation auf das erkrankte Gelenk einzuwirken. Nach Application eines Gypsverbandes auf acht Tage (Spica coxae) wird von Dr. Anders ein zweischaliger Filzverband angefertigt, der fortan drei Monate und sechs Tage ohne Unterbrechung getragen wurde (vom 18. Mai bis zum 23. August). Der aus bestem Filze angefertigte Apparat, wie er viel und mit Erfolg von Dr. Anders in seiner Praxis geübt wird, bewährte sich auch in diesem Falle durch seine überaus grosse Festigkeit und Leichtigkeit. Der Verband war so angefertigt, dass eine directe Extension am Beine mittelst Heftpflasteransa möglich war. Dank dieser Methode gelang es unter den sonst so sehr schwierigen und complicirten Verhältnissen eine Zunahme der perversen Stellung zu vermeiden. Die Adductionsstellung liess successive nach und war vollständige Extension der Hüfte vorhanden. Im übrigen waren immerhin die Verhältnisse, mit denen man es zu thun hatte, sehr schwierige. Obgleich der am 22./V. erfolgte Ueberzug auf das Land einen wesentlich günstigen Einfluss auf den Patienten hatte, war sein Kräftezustand durch langes Krankenlager, verschleppte Convalescenz und zahlreichen und tiefgreifenden Decubitus ein sehr mangelhafter. Die Behandlung der Decubitalstellen

(Jodoform und Protectiv) wurde noch relativ leicht durch die Abnehmbarkeit des zweischaligen Verbandes. Nach Verlauf eines Monats, in welchem die Behandlung in dieser Weise unausgesetzt vorgenommen wurde, war Patient immer noch nicht im Stande, das gesunde Bein aufzuheben und zu gebrauchen. Deshalb wird dasselbe einen Monat lang faradisirt (10. Juli bis 10. August). — Es begannen am 9. Juni Versuche, den Patienten auf die Füße zu stellen, und zwar zunächst nur auf das gesunde Bein. Da Bewegung für den Patient eine Lebensfrage, wird nach einigen Wochen (vom 18. Juli an) ein Gehen mittelst Krücken, mit erhöhter Sohle des gesunden Fusses, und selbstverständlich Nichtgebrauch des kranken, welcher constant im Filzverbande sich befindet, möglich. Jetzt erholt sich Patient rascher. Indessen tritt eine neue Störung durch den Gebrauch der Krücken ein, indem beide Arme leicht paralytische Erscheinungen zeigen. Auch diese werden faradisirt. Eine weitere Schwierigkeit bietet das Kniegelenk, welches mehr und mehr versteift. Fortan werden Bewegungsversuche, passive Gymnastik und Massage an der erkrankten Extremität vorgenommen. Da die Parese der Arme es dringend verlangt, wird ein sehr schön angefertigter Schutzapparat nach genauem von Dr. Anders hergestelltem Gypsmodell der ganzen Extremität und des Beckens in Anwendung gebracht (23. August). Derselbe, nach Angabe von Dr. Anders angefertigt, stellt eine Combination des Hessing'schen und Taylor'schen Coxitisapparats dar, und entlastet somit die Extremität im Gehen vollständig durch Verlegung des Druckes auf den Tuber Ischii, bei gleichzeitiger Extension. Patient lernt bald vollkommen gut mit dem Apparate gehen. Jetzt tritt eine sich rasch entwickelnde scoliotische Krümmung der Wirbelsäule nach der kranken Seite ein. Gegen diese wird mit überraschendem Erfolge mit Gymnastik und Massage vorgegangen. Letztere Uebungen werden noch bis zur Stunde fortgesetzt. Seit einem Monat wird auch die etwas atrophisch gewordene erkrankte Extremität electricisirt.

Zur Zeit ist die Constitution des Knaben eine sehr gebesserte, er hat namhaft zugenommen. Das Knie biegt sich bis zu einem Winkel von 103° . Die Hüfte indessen zeigt zur Zeit eine nur geringe Beweglichkeit, ist aber vollkommen schmerzlos und nicht geschwellt. Patient trägt ein Paar Schulterhalter, welche den Oberkörper besser fixiren und am Beckentheile des Apparats angeschnallt werden. Nach dem Fortgange der Dinge zu urtheilen, geht Patient seiner vollständigen Genesung entgegen.

XV.

Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern.

Beobachtet auf der Abtheilung des Prof. Bókai.

Mitgetheilt von

Dr. JULIUS ERÖSS,

Assistent des Armen-Kinderspitals in Budapest.

Ueber simulirte Krankheiten der Kinder finden wir in der Fachliteratur nur spärliche Beiträge. In dem grossen Werke Gerhardts¹⁾ wird des Gegenstandes keine Erwähnung gethan. In den mir zur Verfügung stehenden Zeitschriften fand ich bloss in dreien einschlägige, doch nur kurze Veröffentlichungen. Die erste derselben ist ein kurzes Excerpt aus dem Vortrage des Hrn. Dr. Wittmann, emer. Assistenten des Kinderspitals, enthalten im Jahrbuche 1876 der Budapester k. Gesellschaft der Aerzte; die zweite erfolgte durch Prof. Abelin²⁾ im ersten Jahrgange der „Central-Zeitung f. Kinderheilkunde“; die dritte durch Dr. Smidt³⁾ im XV. Bande des „Jahrbuchs f. Kinderheilkunde“. Letzterer befasst sich mehr mit der Hysterie der Kinder und giebt nur einige wenige Andeutungen über das Verhältniss derselben zur Simulation.

Dass Krankheitssimulationen bei Kindern vorkommen und dass sie nicht zu den seltenen Erscheinungen zählen, ist ein zur Genüge bekannter Umstand; und doch begegnen wir oft Fällen, die, Monate, ja Jahre hindurch als hartnäckige Uebel aufgefasst und mit der grössten Ausdauer behandelt, allen Bemühungen spotten und selbe vereiteln.

Diese Erfahrung hat keinen Bezug auf mindere, auch vom Laien leicht zu durchschauende Simulationen, sondern auf solche bedeutende Erkrankungen wie Epilepsie und andere, mit Convulsionen complizirte Krankheitsformen, oder Lähmungen,

1) Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1877—1882.

2) Ueber die simulirten Krankheiten bei Kindern 1877—1878. p. 243, 259.

3) 1. Heft, p. 17.

welche zuweilen, mit hinlänglicher Treue studirt und inscenirt, der fachkundigen Beobachtung als wahr imponiren. Solche Täuschungen sind erklärlich, denn wir sind gewohnt, in dem Kinde die unverdorbene Schöpfung der Natur zu sehen, in welcher alles edel und wahr; und nur mit Widerstreben gelangen wir zur Erkenntniss dessen, dass das Kind, welches das Sprichwort den „aufrichtigsten Kranken“ nennt, fähig sei, die Symptome irgend einer Krankheit zu erlernen und vorzuführen, hauptsächlich aber genug Willenskraft haben könne, dieselben anhaltend zu heucheln. Urtheilen wir optimistisch über das Verhältniss, welches zwischen der Seelenwelt des Kindes und der Heuchelei obwaltet, so müssen wir im ersten Momente beides für unvereinbar halten, denn sie repräsentiren den Gegensatz zwischen dem sittlich Guten und Schlechten. Wohl ist es Thatsache, dass der grösste Theil der Simulanten in der zweiten Hälfte des Kindesalters steht, da das Denken und der Wille die Fessel des natürlichen Instinktes abgestreift, und der Conflict zwischen Wunsch und dem in Schranken gehaltenen Willen seine Lösung nicht immer in stummer Ergebung findet, sondern Mittel und Gelegenheit sucht, die äusseren Hemmnisse beseitigend, den Impulsen der eigenen Ideenwelt Genüge zu thun.

Diese Mittel sind so vielfältig, als es eben die Kindesnatur ist, und wohl ist kaum Einer erwachsen, ohne sie einst in einer oder anderer Richtung angewendet zu haben.

Bei der Wahl der Mittel entscheidet sich das zu simuliren beabsichtigende Kind mit unmittelbarer Natürlichkeit für jenes, angesichts dessen die Sympathie der Eltern oder der Umgebung ihre Leichtgläubigkeit unterstützt. Und ohne Zweifel ist es die Simulation von Krankheiten, hinter deren gut gewählter Larve die Liebe nicht forscht, der gegenüber Gleichgültigkeit und Abneigung dem theilnehmenden Interesse weichen, die selbst den Verdacht hegenden Prüfer entwaffnet. Das Kind kennt diese lockenden Umstände, und auf sie basirt es, sich bewusst, seine reifenden Pläne. Und dieses Sichbewusstsein, diese absichtliche Irreleitung Anderer prägt der Simulation jenen Charakterzug des Unsittlichen auf, für welches das Kind mehr oder weniger mitverantwortlich ist.

Diese Zurechnungsfähigkeit ist für die Gegenwart des Kindes, noch mehr aber für dessen Zukunft von grosser Wichtigkeit. Nehmen wir beispielsweise ein 12jähriges Mädchen (der zweite der unten mitgetheilten Fälle), welches seit zwei Jahren mit dem rechten Arme die heftigsten klonischen Krämpfe simulirt, um sich der schwierigen Feldarbeit zu entziehen, und das hartnäckig, ja cynisch jedem Versuche, es zu entlarven, Widerstand leistet: kann da auch nur der leiseste Zweifel ob-

walten, dass das moralische Gefühl des Kindes vergiftet ist und in der Zukunft die Grundlage der grössten Charakterfehler zu werden droht? Unleugbar ist, dass die Simulation von Krankheiten in der Mehrzahl der Fälle kleinlichen, nur an eine beschränkte Zeit und Gelegenheit gebundenen Ursachen entspringt, also vorübergehender Natur ist, und somit hieraus weitere Folgen nicht resultiren; doch sind auch solche Simulationen nicht selten, deren in der Gegenwart Wurzel fassende, in der Zukunft aber zur Blüthe reifende schädliche Folgen für Eltern und Erzieher Gegenstand begründeter Befürchtungen werden. Und diese Fälle sind es, die dem Arzte die Würdigung, Erkenntniss und Entlarvung der simulirten Krankheiten als höchst wichtig erscheinen lassen.

Wenn wir die Beweggründe der Simulation von Krankheiten betrachten, begegnen wir vielleicht meistens kleinlichen, lächerlichen Umständen. Die Erinnerung an die Erlebnisse unserer eigenen ersten Studienjahre kann uns diese recht anschaulich vor Augen führen, und sicher erinnert sich mancher ehrenfeste, hervorragende Mann daran, wie das, ob des Spieles versäumte Erlernen einer Aesopischen Fabel zum Simuliren eines eintägigen Kopfschmerzes genügendes Motiv bot, und wie er darob zum stillen Märtyrer jenes grausamen Heilverfahrens wurde, welches bei Kopfschmerz bloss eine Tasse Suppe als zulässig erachtete. Die sogenannten „Schulkrankheiten“ gehören zu den gewöhnlichsten, unschuldigsten Simulationen. Sie finden ihre Begründung in der Furcht, diesem prägnanten Charakterzuge des Kindes, deren naive Offenbarung eben so sehr auf das Lachen, als auf das Zürnen des Pädagogen Anspruch hat.

Auf gleichem Niveau mit diesen stehen Simulationen, die von dem Wunsche, sich einer missliebigen Arbeit zu entziehen, oder von der Hoffnung, durch Simulation von dem Genusse einer verabscheuten Speise endgiltig freigesprochen zu werden, und aus anderen ähnlichen Motiven eingeleitet werden. Hier bildet nicht die Furcht, sondern das Streben, nachsichtiges Interesse und Mitleid zu erwecken, die Triebfeder der Handlung.

Theilweise anderen Gesichtspunkten gehören solche Fälle an, in denen die Simulation ohne vorhergegangene Erwägung, rein aus üblem Nachahmungstriebe entsteht. Nehmen wir z. B. die Chorea, wenn sie in Erziehungsinstituten, Waisenhäusern ein Kind befällt; sie vermag hier auf die übrigen Zöglinge — wie die Erfahrung lehrt — einen solchen Reiz auszuüben, dass die simulirte Erkrankung gleichsam endemisch aufzutreten scheint. — Nach den mündlichen Mittheilungen Prof. Bókai's und den schriftlichen Verzeichnissen der Spitals-Journale wurde vor mehreren Jahren eine Reihe von Mädchen, im Alter von

10—14 Jahren, aus einem hiesigen Mädchen-Waisenhaus ins Kinderspital aufgenommen; sie erkrankten nach einander, in kurzen Zwischenräumen, an epileptiformen Krampfanfällen, welche die Waisenhaus-Direktion ganz verzagt machten. Alle imitirten die Anfälle auch im Kinderspitale so geschickt, dass man die Simulation erst nach mehreren Tagen entdecken und entlarven konnte.

Als Ursache solcher Massensimulation lässt sich kaum etwas Anderes annehmen als Nachahmungstrieb, welcher hauptsächlich bei Mädchen in verschiedener Richtung so häufig zu Tage tritt. Das Kind gefällt sich darin, eine unstatthafte Gewohnheit, ein leichter zu übendes Krankheitssymptom zu erlauschen und zu imitiren. Das Interesse der leicht irregeleiteten Umgebung, die Verwechselung der Unart mit einer Krankheit thut hernach ein Uebriges, um das hartnäckige Anklammern an das Nachahmen zu unterstützen und die Simulation zu vervollkommen. Und nun beginnt das zwecklose Spiel in eine zielbewusste Simulation auszuarten, deren Abwicklung der Umgebung und auch dem Arzte mannigfache Schwierigkeiten entgegenstellt. Wiewohl noch eine Streitfrage bildend, wollen wir die Hysterie der Kinder doch nicht unerwähnt lassen, als ein Uebel, dessen hervorragendes Characteristicum die Neigung zur Simulation ist. Aber wir dürfen hier die Zurechnungsfähigkeit nicht nach jenem Massstabe beurtheilen, mit welchem wir die früher erwähnten Zustände betrachteten; denn hier wird das Individuum durch eine bizarre, krankhafte Einbildung, durch mehr oder minder intensive Störungen der Psyche gleichsam prädisponirt.

Und hier wirft sich die Frage von selbst auf: ob denn bei den simulirenden Kindern keine natürliche Prädisposition vorhanden ist? Thatsächlich kommt Simulation theilweise bei anämischen, nervösen Kindern vor, deren Constitutionsschwäche und die daraus resultirende gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems auf die Lebensfunktionen des Geistes und Gemüthes rückwirkt. Diese Simulanten sind oft die störrischsten und ihre Haltung verräth mitunter krassesten Cynismus. Es ist dies leicht verständlich, wenn wir bedenken, dass diese Kinder auf das Simuliren oft gleichsam angewiesen sind. Nicht selten hörten wir ein reumüthiges Geständniss der Entlarvten, aus dem wir entnehmen konnten, dass sie anstrengende Körperarbeit, oder grausame Behandlung, die sie weiter nicht erdulden wollten, zur Simulation antrieb. Wenn wir daher eine Prädisposition auch nicht völlig in Abrede stellen, können wir andererseits doch nicht umhin, auch den äusseren Umständen eine, nicht weniger einflussreiche Rolle zuzuerkennen. Grosse Wichtigkeit können wir der Prädisposition nicht beimessen,

denn wir sahen mehrere Simulanten, deren Constitution und Psyche keine Anomalie zeigten.

Im Zusammenhange mit dem natürlichen Hange wollen wir auch den Einfluss der geschlechtlichen Verhältnisse berühren. Wem Gelegenheit geboten war, eine namhaftere Zahl von Simulanten zu beobachten, der konnte die Erfahrung machen, dass deren überwiegendes Contingent Mädchen stellen, und dass diese die Imitirung der schwersten, ermüdendsten Krankheitsformen weit öfter wählen und ihre Rolle consequenter durchführen als Knaben.

Forschen wir nach den befördernden Momenten der Simulationen, so finden wir diese theils in den subjectiven Anlagen des Kindes, theils in den äusseren Verhältnissen. Das günstige Zusammenspiel dieser inneren und äusseren Factoren ist eine wesentliche Bedingung. Der äussere Factor ist der eigentliche Motor, welcher als Reiz auf die Psyche einwirkt, den Entschluss des Kindes zur Reife bringt und das Beharren in der Ausführung nährt. Der innere, subjective Factor offenbart sich in den Eigenheiten des Seelenlebens; hier findet die Heuchelei ihren Boden, hier reift sie als eine des Wollens und des Zieles sich vollkommen bewusste Handlung. Daher kommt es, dass, wenn wir auch über das Verhältniss der Simulation zum Charakter des Kindes nicht mit jener Strenge richten, welche unser Urtheil bei Erwachsenen leitet, wir es doch nicht leugnen können, krankhaften Aeusserungen, Charakterfehlern gegenüber zu stehen, welche sich dem Grade der intellectuellen Reife entsprechend proportionell offenbaren.

Was die Formen der Simulation anbelangt, so bieten uns diese ein wahrhaft abwechslungsreiches Bild; sie sind einerseits subjectiver, andererseits objectiver Natur. Die ersteren sind grösstentheils eigene Combinationen des Kindes, während letztere mehr Nachahmungen der an Anderen beobachteten Krankheitssymptome sind. Der überwiegende Theil der Simulationen subjectiver Natur äussert sich — wie dies die eigenen und die mir bekannten Fälle Anderer bestätigen — in Schmerzen, welche in das eine oder andere Glied verlegt werden, oder, scheinbar dem Verlaufe eines Nerven entsprechend, localisirt auftreten. Simulationen von Functionsstörungen wichtiger Sinnesorgane — so das Simuliren der Taubheit, Blindheit —, die doch der schwierigen Ausführung halber eine entwickeltere Geistesthätigkeit erfordern, sind uns auch bekannt geworden. Von den Klagen subjectiver Natur, denen wir begegnet sind, seien hier folgende bezeichnet: Kopfweg, Schmerz einer oder der anderen Extremität, oder eines Theiles derselben, Stiche in verschiedenen Theilen der Brust, Herzklopfen, Athmungs-

beschwerden, krampfhafter Husten, Magen- und Bauchschmerz, Brechreiz, Ermattung einzelner Glieder inmitten der Arbeit.

Sind die Aeusserungen der Simulation objectiver Natur auch nicht so formenreich, so sind sie hingegen in ihren Erscheinungen höchst frappirend.

In erster Reihe müssen hier die Krämpfe erwähnt werden, welche bald unsystematisch auftreten, bald wieder in einer, für manche Krankheiten mehr oder minder charakteristischen Form Ausdruck gewinnen. So z. B. klonische Krämpfe der einzelnen Glieder (Fall 2), des Zwerchfelles (Fall 6). Besonders aber verdient die Epilepsie hervorgehoben zu werden, deren ziemlich treue Copirungen schon von 10—12jährigen Kindern geübt werden. Es sind dies die am schwierigsten zu erlernenden und in ihrer Ausführung ermüdendsten Simulationen. Und doch kommen sie häufig genug vor und werden in Folge des treuherzigen Glaubens, den sie finden, am längsten geübt. Unsere Fälle zeugen von solchen, Jahre hindurch währenden Simulationen. Vielleicht weniger ermüdend, aber im auffallendsten Contraste zur kindlichen Lebhaftigkeit sind die Simulationen von Lähmungen. Ein diesbezügliches Beispiel vermissen wir in der Reihe unserer Erfahrungen, doch finden wir einen einschlägigen Fall in der oben angegebenen casuistischen Mittheilung des Prof. Abelin. Es handelt sich hier um ein 13jähriges Mädchen, welches ein Jahr hindurch Parese der beiden unteren Extremitäten simulirte, während dieser Zeit fortwährend in den Wagen gehoben und für eine Rückenmarksleidende gehalten wurde, die sorgfältigste Behandlung und die zarteste, von den besorgten Eltern nur erdenkbare Pflege erfuhr, bis endlich, während einer Badekur, der Verdacht schöpfende Arzt in Gemeinschaft mit Prof. Abelin ein eintägiges Fasten über das Kind verhängte. In der darauffolgenden Nacht nun konnte dieses Kind den Lockungen seiner, in einiger Entfernung aufgestellten Lieblingsspeisen nicht widerstehen und näherte sich dem Speiseschranke mit sicheren Schritten, nicht ahnend, dass beobachtende Augen seine Bewegungen verfolgten.

Ausser Krämpfen und Lähmungen kommen auch solche Simulationen zur Beobachtung, welche mit den richtig abgelauchten objectiven Symptomen einzelner Krankheiten vollkommen im Einklange stehen. Von diesen erwähne ich, nach der Mittheilung des Prof. Bókai, die im Budapester Kinderpitale beobachtete Epilepsie, welche — wie schon erwähnt — nicht blos bei einzelnen, sondern bei einer ganzen Gruppe von Kindern auftrat. Zwischen der zum Simuliren gewählten Krankheit, dem Geschlechte des Kindes und seiner Individualität lässt sich eine gewisse Wechselbeziehung nachweisen. An-

gaben unwahrer subjectiver Klagen kommen bei beiden Geschlechtern vor, die grössere Anzahl aber entschieden bei Mädchen. Die durch objective Symptome sich äussernden Simulationen aber — wie es die verschiedenen Convulsionen, Lähmungen, Chorea, Erbrechen etc. sind — kommen fast ausnahmslos bei Mädchen zur Beobachtung, als ob der offenere Charakter des Knaben solche Simulationen verabscheuen würde.

Die Erkennung und Entlarvung der Simulation bildet die schöne, aber oft schwierige Aufgabe des Arztes. Durch eine gelungene Lösung derselben leistet er dem Interesse des Kindes die besten Dienste und bewahrt sich selbst vor Compromittirung. Die Schwierigkeit der Aufgabe ergiebt sich oft aus äusseren Gründen. Die Eltern hegen die beste Meinung von ihren Kindern, halten die simulirten Krankheitssymptome für wahr und wenden sich beängstigt an den Arzt. Der Arzt bringt dem Kinde gleiche Zärtlichkeit und gleichen Glauben wie die Eltern entgegen, und da mag es leicht geschehen, dass der Gedanke einer möglichen Simulation nicht zur Geltung kommt, sondern es werden die angegebenen oder beobachteten Symptome in den Rahmen einer Krankheitsform gedrängt. Die Erklärung des irregeführten Arztes liefert nun dem heuchelnden Kinde eine Stütze und einen sicheren Deckmantel. Der Arzt wird ihm der sympathischste Freund. Nichts verheimlicht es vor ihm, offen entdeckt es alle seine Klagen und producirt die Krampfanfälle am heftigsten in seiner Gegenwart. — Wie schwer unter solchen Umständen die Rolle des Behandelnden wird, lässt sich nur dann ermessen, wenn wir einem solchen Simulanten gegenüberstehen, der Jahre hindurch geheuchelt, tausend Schwierigkeiten der fachmännischen Kritik, tausend Angstgefühle seinen Eltern bereitet hat. Der Simulant trotz jedwedem, im guten Glauben gereichten Mittel, vereitelt jedes Heilverfahren und wird den besorgten Eltern schliesslich als unheilbar bezeichnet. Wie viel Kopfzerbrechen, wie viel Angst, wie viel Thränen um solch ein Nichts, dem — wenn wir uns so ausdrücken dürfen — oft ein richtig angewendeter Nasenstüber vorzubeugen vermag. — Die Entdeckung der Simulation ist zumeist mit keinen grossen Schwierigkeiten verbunden und oft schon bei der ersten Untersuchung ausführbar, wie dies bei einem Theile der von uns beobachteten Fälle geschehen. Doch kommen auch Fälle vor, die längeres Beobachten erfordern und in denen selbst der gegründetste Verdacht erst spät seine Bestätigung findet.

Geringsten Verdacht erwecken die Klagen subjectiver Natur. Doch haben solche Simulanten zwei Charakterzüge eigen, die uns über kurz oder lang auf die richtige Fährte leiten. Der eine ist das stationäre, an Zeit und Umstände

gebundene Wiederkehren der Simulation, so dass diese Umstände gleichsam die Regulatoren der Simulation werden. Das Brechreiz, Magenkrampf fingierende Kind z. B. bringt seine stereotypen Klagen dann vor, wenn gewisse, ihm nicht genehme Speisen auf die Tafel kommen; es beginnt sogar zu erbrechen. Die Arme des dem Stricken unholden Mädchens erschlaffen stets während der Arbeit u. s. w.

Der zweite, allen simulirenden Kindern gemeinsame Charakterzug ist Ausfluss der ungenügenden Selbstbeherrschung. Es lässt sich der Gesichtsausdruck eines solchen Kindes nicht gut beschreiben, doch ist es zweifellos — und wir glauben, dass Alle, denen Gelegenheit geboten war, auf diesem Felde Erfahrungen zu sammeln, dasselbe beobachteten —, dass der Eifer, mit dem das Kind sein Geheimniss hütet, jene Unsicherheit der Haltung, welche es dem Scharfblicke des Beobachtenden oder gar dem Verdachte gegenüber nie ganz abzulegen vermag, sich im Antlitz, ja im ganzen Wesen des Kindes widerspiegeln. Aber selbst wenn langjährige Uebung dem Kinde ein gewisses Sicherheitsgefühl verleiht, wird doch der Verlust seiner Selbstbeherrschung und eine zaghafte Ungewissheit immer kenntlich werden. Bei 10—14jährigen Heuchlern fanden wir oft den Ausdruck des Geheimnissvollen, ja einer Art Hinterlist.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Nothwendigkeit, dass in allen solchen Fällen, in denen die Simulation nicht sofort constatirbar ist, sich unsere Aufmerksamkeit auf die Seelenthätigkeit des Kindes und seine Neigungen erstrecken muss, so wie auf die Umstände, mit denen die, den Verdacht einer Simulation erregenden Klagen in irgend einem Nexus zu stehen scheinen. Viel Zeit braucht dieser Versuch nicht, denn über den Verstand des Kindes ist der Triumph wohl leicht.

Noch leichter sind jene Simulanten zu überführen, die die objectiven Symptome eines Leidens kennend dieselben einstudiren und so dem Arzte handgreifliche Erscheinungen vorführen. Wir leugnen es nicht — denn wir sahen selbst einige Kinder, die gewisse Krampfformen tadellos copirten — dass der Verdacht, den wir bei der ersten Untersuchung schöpften und der den Schlüssel zur weiteren Lösung birgt, oft selbst jenem Beobachter ferne bleibt, der mit Simulanten schon öfters zu thun hatte. Wir führen hier beispielshalber unseren unter 6, näher zu beschreibenden Fall an. Ein 13jähriges Mädchen, welches klonische und tonische Krämpfe der Arm-, Rumpf- und Unterleibmuskulatur fingirte, wusste klonische Krämpfe des Zwerchfelles so täuschend ähnlich zu produciren, dass sie gegen letzteres Leiden zwei Jahre hindurch von mehreren

Aerzten behandelt wurde, ohne dass auf sie auch nur der Schatten eines Verdachtes fiel.

Abstrahirend von solchen Ausnahmefällen, ist doch bei der grösseren Zahl dieser Simulanten Ungeschicklichkeit in der Ausführung wahrzunehmen. Das Paradigma dieser Simulationen liefern meistens Nervenkrankheiten. Wir sahen zwei simulirte Epilepsie- und mehrere andere Convulsionsformen — wie dies in unseren, zum Schluss folgenden Fällen näher angegeben ist —, bei denen im ersten Momente wahrzunehmen war, dass die Simulanten in der Darstellung dieser Convulsionsformen nicht genügend orientirt waren, dass die Copie des Krankheitsbildes eine mangelhafte war, so dass diese Art der Simulation nicht nur Verdachtsmomente, sondern auch überzeugende Beweise lieferte.

Die Entlarvung des simulirenden Kindes wird uns in zweifelhaften Fällen volle Gewissheit verschaffen. Sie kann aber nur dann für vollkommen gelungen erachtet werden, wenn das Kind nach seiner Entlarvung die Absichtlichkeit und Beweggründe seiner Handlung eingesteht. Doch ist es nicht immer leicht, diese Beichte dem Kinde abzunehmen. Es gibt Fälle, in denen wir auf den tückischsten Widerstand stossen. Vieles hängt in dieser Hinsicht von den Umständen, von der Umgebung, von der Sympathie des Kindes dem Arzte gegenüber ab. Unsere Erfahrungen lehren, dass der Spitalsaufenthalt das Handeln des Arztes wesentlich erleichtert. Im Spitale erreichen wir oft binnen wenigen Minuten jenes Resultat, zu welchem uns privatim vielleicht erst wochenlange Beobachtung geführt hätte. Das Kind kommt in eine fremde Umgebung, wo es, trotz des liebevollsten Umganges, das Gefühl der Furcht und Unsicherheit nicht gänzlich niederzukämpfen vermag; unter solchem Einflusse lässt es sich in der Bemäntelung seiner Simulation entweder zu Uebertreibungen verleiten, oder es unterlässt dieselbe ganz. In beiden Fällen bestärkt es den Verdacht. Wir wollen nicht behaupten, dass es in einzelnen Fällen auch privatim nicht leicht wäre, zum Ziele zu gelangen, aber sicher ist, dass die Position des Kindes, welche durch das Daheim gesichert und durch das zarte Interesse der irreführten Umgebung sich höchst günstig gestaltet, dem Arzte viele Beschwerden verursacht; diese können noch vermehrt werden durch eine gegnerische Haltung der Eltern oder der Umgebung. Nicht einmal nur begegneten wir Eltern, die selbst nach der im Spitale erfolgten Entlarvung des Simulanten unserer Aeusserung keinen Glauben schenkten. Dasselbe kann sich um so mehr in der Privatpraxis ereignen, wo schon der ausgesprochene Verdacht Indignation erregt, und nur durch langwierige Experimente gelangen wir endlich zu

einem Resultate, oder es kann — wie uns ein derartiger Fall bekannt ist — alle Mühe illusorisch gemacht werden durch den standhaften Unglauben der Umgebung und durch eine in Gegenwart des verhätschelten Kindes ausgesprochene abfällige Kritik unserer ärztlichen Meinung.

Die Vorthelle des Spitalles werden auch hier augenscheinlich. Der schnelle Angriff kann hier sofort geschehen, sobald der Verdacht auf sicherer Grundlage ruht. Die Art dieses Angriffes variirt zwischen Sanftmuth und Rauheit. Zuerst ist in allen Fällen die erstere zu versuchen; nach unseren Erfahrungen ist es selten nothwendig, weiter zu gehen.

Das Vorgehen, welches wir bei der überwiegenden Anzahl der im Spitale beobachteten Simulanten befolgten und dessen Trefflichkeit die Resultate bestätigen, kann am besten derart charakterisirt werden, dass wir die Rolle des Freundes spielen und dem simulirenden Kinde mit scheinbarer Sympathie entgegenkommen. Wir empfangen solche Kinder — wenn die von den Eltern uns mitgetheilten, oder bei der ersten Untersuchung von uns persönlich wahrgenommenen Erscheinungen auf Simulation deuteten — auf das zuvorkommendste und überhäufte sie im ersten Momente mit allen Zeichen der Liebe. Das zärtliche Entgegenkommen macht das Kind schmiegsam, so dass es unter dem Eindrücke der Liebkosungen seine Rolle vergisst.

Nach solcher Einleitung producirten unsere Simulanten oft gleich auf die erste Bitte ihre Krämpfe, begannen und sistirten dieselben während der lebhaft geführten Unterhaltung nach unserem Wunsch und hatten Freude an dem Gefallen, das ihre Schaustellungen ernteten. Am besten gleicht ein derartiger Simulant dem Soldaten, der auf das gegebene Commando seine Bewegungen beginnt und unterbricht und diese Emotion so oft wiederholt, als er das Commando vernimmt. Der Erfolg eines solchen Versuches stellt die Simulation ausser Zweifel.

Eine Entlarvung pflegen wir aber nicht gleich im ersten Momente zu versuchen, sondern wir bringen das Kind im Krankensaale unter, ohne dass wir unsere Wahrnehmung dem Simulanten oder dessen Eltern gegenüber auch nur durch das geringste Zeichen verrathen würden. Mit möglichster Fernhaltung der Angehörigen lassen wir das erwähnte Experiment wiederholen und überraschen nun das Kind mit der plötzlichen Erklärung, dass es simulire. Auf diese unerwartete Eröffnung verlieren die meisten der Simulanten den Kopf und werden entweder sofort geständig, oder geben erst nach mehrtägigem Zaudern eine bejahende Antwort. Wo der sanftere Vorgang nicht zum Ziele führte, dort sicherte den Erfolg ein barsches

Erschrecken, längeres Fasten, die Androhung einer Operation und hie und da eine kleine Züchtigung.

Im Besitze des Geständnisses, forschen wir nach den Gründen, die das Kind zum Simuliren verleiteten, und nach der Gelegenheit, die ihm als Beispiel diene. Zum Schlusse pflegen wir dann die Eltern aufzuklären und des gehörigen moralischen Nachdruckes halber lassen wir die Beichte des Kindes vor ihnen wiederholen.

Wir wollen unser geschildertes Vorgehen nicht als das einzig zum Ziele führende hinstellen, denn exceptionell nahmen wir unsere Zuflucht auch zu anderen Mitteln; das aber können wir behaupten, dass es, seine praktischen Resultate in Betracht ziehend, Schnelligkeit und Sicherheit verbürgt.

Bei Kindern, die subjective Krankheitssymptome simuliren, führte unser Vorgehen nicht immer zum Ziele. Hier bietet sich, bei Berücksichtigung der Individualität des Kindes und der die Simulation befördernden Verhältnisse, der Anwendung sinnreicher List ein weiter Spielraum dar. Auch auf den Simulanten lässt sich eine psychische Impression ausüben, die die Entlarvung selbst hartnäckiger Heuchler ermöglicht; sie wird erleichtert durch die bestimmte, gleichsam stürmisch abgegebene Erklärung des Arztes: das Kind sei ein Simulant. Unsere Erfahrungen bestätigen es, dass das Kind nach dieser Aeusserung seine Selbstbeherrschung verliert und entweder sofort bekennt, oder es verräth sein Antlitz — trotz des Leugnens — die verborgen gehaltene Wahrheit. In letzterem Fall wird ein strenges Auftreten als letztes Mittel angewendet, um das Kind zum Geständnisse zu bringen.

Legen wir der Simulation bei Kindern auch keine grosse Tragweite bei, so glauben wir andererseits doch, dass deren Erkennung und Entlarvung zu den schönsten Erfolgen ärztlicher Thätigkeit zählt.

Die Entlarvung der Simulation ist das beste moralische Heilmittel für das Kind; zur Unterstützung seiner Wirkung ist die Erziehung berufen. Hier endet die Rolle des Arztes, während jene des Erziehers beginnt.

Die in den letzten 3 Jahren im Kinderspitale beobachteten Fälle waren folgende:

1. H. K., ein 12jähriges Mädchen, Zögling des hierortigen Blindeninstitutes, behaftet mit bilateraler Phthisis bulbi nach Blennorrhoea neonatorum, simulirte am 8. Februar 1882 einen solch' heftigen krampfhaften Hustenanfall, der überdies von heftigen Zuckungen des Rumpfes und der oberen Extremitäten begleitet war, dass die Umgebung entsetzt um ärztliche Hilfe eilte. Diese heftigen Hustenanfälle wiederholte das Mädchen auch in Gegenwart des Institutsarztes. Da durch die Untersuchung der Respirationorgane kein Leiden constatarbar war, die beobachteten Erscheinungen ohne andere Störungen auftraten und der krampf-

hafte Husten in Verbindung mit den begleitenden heftigen Erschütterungen ein wohl überraschendes, doch in vielen Beziehungen ungeordnetes Bild bot, ward der Verdacht einer Simulation rege. Vier Tage hindurch war das Mädchen zu Hause der Gegenstand eingehender Untersuchung; innerhalb dieses Zeitraumes wiederholte es seine Krämpfe öfters am Tage. Da deren Deutung manche Schwierigkeiten bot, wurde es am 12. Februar in das Kinderspital gebracht. Es bedurfte bloss einer geringen Ueberredung, und wir waren Zeugen der Simulation. Das Mädchen sass aufrecht im Bette, und unserer Aufforderung Folge leistend, brach es plötzlich in lauten Husten aus, dabei zerrte es Rumpf und obere Extremitäten so gewaltsam hin und her, dass es Gefahr lief, aus dem Bette zu fallen; das Gesicht war dabei geröthet. Aufgemuntert, wiederholte die Simulantin mehrmals den Anfall, verlängerte denselben unseren Wünschen gemäss beliebig, steigerte und mässigte ihn, bis uns endlich ihre gänzliche Erschöpfung von weiteren Versuchen abstecken liess. Es lag klar zu Tage, dass die geschilderten Erscheinungen vollkommen willkürlich hervorgerufen waren, denn es fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme irgend eines Krankheitszustandes. Ohne Zaudern war das Mädchen noch am selben Abend der Simulation geständig. Tags darauf war dasselbe leicht zu bewegen, seine Productionen vor den versammelten Hörern der Kinderheilkunde zu demonstrieren. Nachdem wir das Mädchen zwei Tage hindurch stark ins Gebet genommen, entdeckte es uns auch den Beweggrund seiner Simulation. Es hatte nämlich mancherlei Einwendungen gegen die Institutsküche — deren Güte wir nicht bezweifeln — und da es von seinen im Kinderspitale behandelten Kameradinnen gehört hatte, dass die Spitalsspeisen auch höheren kulinarischen Ansprüchen genügten, beschloss es zu simuliren, in der sicheren Hoffnung, diesbezüglich persönlich die ihm erwünschten Beweise zu erlangen. Und das Mädchen hatte sich nicht getäuscht. Den Werth unserer Erfahrung erhöht der Umstand, dass das Mädchen, seit Geburt blind, trotzdem einer solchen Fiction fähig war, deren Aneignung selbst bei gesundem Sehorgane schwierig sein dürfte.

2. J. P., 13 Jahre alt, Tochter eines Landmannes, wurde am 10. October 1881 als ambulante Kranke in das Spital gebracht. Bei ihrem Eintreten waren die Muskeln der rechten oberen Extremität, namentlich des Oberarmes und der Schulter, von solch energischen, minutenlang anhaltenden, nach kürzeren oder längeren Pausen sich wiederholenden klonischen Krämpfen befallen, dass davon Kopf und Rumpf erschüttert wurden. Die Extremitäten waren hierbei stark extendirt, die Finger zur Handfläche gekrümmt. Die Haltung und die Zuckungen der Gliedmassen können wir am besten mit epileptiformen vergleichen.

Das gut gebaute, feiste Kind schaute uns muthig an und hörte dem Vortrage seiner Stiefmutter zu, die angab, dass das Kind vor zwei Jahren gelegentlich einer Feuersgefahr erschrak und sofort einen epileptischen Anfall bekam, der sich nach vierzig Tagen wiederholte. Seit dem letzten Anfalle zeigten sich die Krämpfe bloss in der rechten oberen Extremität, und wiederholten sich bald öfters am Tage, bald in wochenlangen Intervallen. Sie suchte schon an mehreren Orten Hilfe, fand aber solche bisher nicht. Die krankhaften Zuckungen gaben ein so treues Bild der klonischen Convulsionsformen, dass der Annahme eines krankhaften Zustandes an und für sich nichts widersprach, und nur die stricte Localisirung der Zuckungen, ihr unregelmässiges Aufeinanderfolgen und der gänzliche Mangel einer erklärenden Ursache erweckten den Verdacht einer Simulation. Es kostete viel Ueberredung, bis sie dahin gebracht werden konnte, einen solchen Krampfanfall zu produciren; endlich aber gab sie nach und vollführte die Zuckungen nach unserem Wunsche, bald nur mit der rechten oberen Extremität, bald mit der Schulter, ja des

Vergleiches wegen auch mit den linken oberen Gliedmassen. Der Erfolg bestätigte unsere Annahme. Nachdem wir ihr eröffneten, dass wir an ihrer Fiction nicht zweifelten, verrieth sie eine heftige Bestürzung. Nach fünftägigem Bitten und Drohen gelang es endlich, ihr ein Geständniss zu entlocken. Sie war eine der hartnäckigsten Simulanten, die nichts unversucht liess, um ihr Geheimniss zu wahren. Wo sie die Krämpfe gesehen und was sie antrieb, dieselben nachzuahmen, konnten wir trotz des eifrigsten Nachforschens nicht eruiren, bis uns endlich die Stiefmutter, nachdem sich ihre staunende Befangenheit gelegt, diesbezüglich aufklärte. Sie meinte, die lästigen Feldarbeiten, zu denen das Mädchen angehalten wurde, haben es auch zum Simuliren bewogen, denn so oft es solche verrichten sollte, stellten sich die Krämpfe ein.

3. H. K., 14 Jahre alt, Hausiererstochter aus Budapest. Schwach entwickeltes überaus anämisches Mädchen, mit geringer scoliotischer Krümmung der Wirbelsäule. Am 10. April 1880 wurde sie mit der Angabe ins Spital geschickt, dass sie seit 10 Tagen an Krampfanfällen leide, welche $\frac{1}{2}$ —5 Minuten dauerten, sich tagsüber 10—20 mal wiederholten, bald nur in den oberen Extremitäten, bald auch in den Extensionsmuskeln des Rumpfes erschienen und sich durch unregelmässige fuchtelnde Bewegungen der Oberextremität und durch rechts- und linksseitige Excursionen des Rumpfes äusserten. Das Bewusstsein blieb während des Anfalles ungetrübt, Pupillenerweiterung war nicht vorhanden.

Bald nachdem das Mädchen zu Bette gebracht worden, waren wir Augenzeugen eines Anfalles, dessen Form die Absicht verrieth, für epileptisch zu gelten; doch das vollkommen klare Bewusstsein, hauptsächlich aber die ungeschickte Imitirung führten zur Entdeckung. Das Alter des Mädchens und sein behutsames, argwöhnisches Betragen liessen es uns als zweckmässig erscheinen, statt des Versuches, ein einfaches Geständniss zu erlangen, zu einer anderen Methode unsere Zuflucht zu nehmen. In Gegenwart des Mädchens gaben wir der eingeweihten Wärterin im ernstesten Tone die Weisung, sowie sie einen neuerlichen Anfall bemerke, das Mädchen mit dem Wasser, welches in einem neben das Bett gestellten Kübel enthalten war, zu übergiessen; sollte aber der Anfall darauf nicht sistiren, so solle sie das auf den Nachttisch gelegte Siegelwachs anzünden und es auf die nackte Brust des Kindes tropfen lassen. Diese Weisungen hörend, gab das Mädchen schon halb und halb das Versprechen, es werde keine weiteren Anfälle mehr haben. Wir liessen aber diese Zusage unbeachtet. Vier Tage lag es zu Bette, währenddem die furchtbaren Gegenmittel in nachbarlicher Bereitschaft waren. Das Liegen und unsere fortwährenden ernstesten Mienen führten sie endlich dahin, weinend um ihre Befreiung zu flehen, versichernd, dass sich ihre Krämpfe nie mehr wiederholen würden. Wir schlugen ihre Bitte entschieden ab, und die bisherigen Drohungen mit weiteren vereinend, steigerten wir die Furcht des Mädchens so weit, dass es uns freiwillig eröffnete, es habe einige Tage zuvor ein von epileptischem Anfall heimgesuchtes Kind gesehen, und der Wunsch, sich der ihre Kräfte erschöpfenden Arbeit zu entziehen, sie zur Nachahmung verlockt.

4. R. K., 11 Jahre alte Schuhmacherstochter aus Budapest. Die genaue Verständigung mit den taubstummen Eltern stiess auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Seit dem Sommer d. J. 1881 bis zum Herbst d. J. 1882 erschien das Kind oft in öffentlicher Ordination und war im Spitale dreimal unter ärztlicher Beobachtung. Auf Grund der von der Mutter mittelst Zeichensprache gewonnenen Angaben nahmen wir das Mädchen das erste Mal mit dem Verdacht der Epilepsie ins Spital auf, doch zeigte sich während eines mehrwöchentlichen Aufenthaltes daselbst kein Anfall. Auffallend war das launische Temperament und

die Widersetzlichkeit des Mädchens, welche sich durch seine schliessliche Entweichung aus dem Spitale hinlänglich charakterisirte. Wir dachten wohl an Simulation, doch da wir keinen Anfall beobachteten, konnten wir das Kind von seinem negirenden Standpunkte nicht abbringen. Nach Monaten — da sich zu Hause neuere und beinahe tägliche Krampfanfälle, angeblich mit Trübung des Bewusstseins, zeigten — nahmen wir es wieder auf. Nun beobachteten wir einen Anfall, den wir als manifest epileptischen bezeichneten. Wir begannen nun die Medication, doch war deren anhaltender Gebrauch undurchführbar, da das Mädchen keine Disciplin duldete und mit der Flucht drohte. Hernach stand sie Wochen hindurch als ambulante Kranke in Behandlung, während welcher Zeit sich ihr Zustand — nach Angabe der Mutter — wesentlich besserte. Nun verloren wir sie aus den Augen, bis sie im September 1882 neuerdings im Ambulatorium erschien, mit der Klage, täglich 2—3 epileptische Anfälle zu haben. Den Verdacht einer Simulation konnte der im Spitale beobachtete Anfall nicht zerstreuen, und da wir mehrere Wochen hindurch mit Klagen bestürmt wurden, entschlossen wir uns ein drittes Mal zur klinischen Beobachtung. Diesmal gelangten wir zur Ueberzeugung, dass das Mädchen wohl an Epilepsie leide, deren einen ausgesprochenen Anfall (Zusammensinken, Starrheit und einzelne klonische Krämpfe der oberen Extremität, Bewusstlosigkeit, starke Pupillenerweiterung) wir zuvor beobachteten, der grösste Theil der Klagen aber sei auf Simulation zurückzuführen. Die Anfälle, mit deren Wiederholung sie anfänglich geizte, bestanden darin, dass sie ihre oberen Extremitäten krampfhaft einbog, das Schnupftuch kaute und mit der Zunge schaumigen Speichel hervorstiess. Das Experiment wurde auch der Mutter vorgestellt, die entschieden behauptete, daheim meistentheils dasselbe Bild zu sehen, und dass es nur selten geschehe, dass das Kind bewusstlos zusammenfalle.

Das Endresultat demnach war, dass das Kind wohl mit Epilepsie behaftet sei, nebenbei aber die Anfälle lange Zeit hindurch simulire. Die endgiltige Erledigung des Falles nahm längere Zeit in Anspruch, einerseits, weil die Verständigung mit den taubstummen Eltern schwierig war, andererseits, weil der in einem Falle beobachtete epileptische Anfall dem Verdachte einer Simulation so ziemlich die Wage hielt. Bezüglich des Eingestehens und des Beweggrundes der Simulation konnten wir von dem geriebenen Kinde keine bestimmte Aussage erhalten. In einer aufrichtigen Minute äusserte es, dass es von seiner Mutter oft thätlich misshandelt wurde. Sie war die hartnäckigste Simulantin, der wir begegneten; es beugte sie weder sanfte, noch raue Behandlung. Uns aber konnte bezüglich der Simulation kein Zweifel übrig bleiben, und in diesem Sinne gaben wir den Eltern fernere Weisungen.

5. J. D., 11 J. alte Schneiderstochter aus Budapest. Am 20. März 1882 brachte sie die Mutter mit der Klage in das Spital, dass sie seit zwei Wochen an Magenweh leide und während des Strickens in den oberen Extremitäten Schmerzen verspüre; die Hände beginnen zu zittern, in Folge dessen sie Strumpf und Faden fallen lasse, während das Zittern auch hernach noch minutenlang anhalte. Nach Anhörung dieser Klage zweifelten wir kaum an einer Simulation. Im Krankensaale gaben wir dem Kinde eine Strickerei in die Hand. Nachdem es sich einige Minuten damit beschäftigt, gab es an, in den Armen ein taubes Gefühl zu haben, unmittelbar darauf begannen Unterarme, Hände und Finger zu zittern, und sie liess — mit einer sichtlich willkürlichen Bewegung — die Strickerei zu Boden fallen. Am anderen Tag klärten wir die Mutter auf, deren sofortiges strenges Auftreten das Eingestehen der Simulation zur Folge hatte.

6. R. L., 13 Jahre alt, Kaufmannstochter aus Budapest, ein gut

entwickeltes, kräftiges Mädchen, erschien am 19. September 1881 in der öffentlichen Ordination. Bei ihrem Eintritt in den Saal entwickelte sich vor uns ein überraschendes Bild krampfartiger Bewegungen. Klonische und tonische Krämpfe der oberen Extremitäten, des Rumpfes, Zwerchfelles und der Bauchmuskeln traten im wirren Durcheinander gleichzeitig und höchst intensiv auf. Die oberen, stark extendirten Extremitäten verrichteten in schneller Aufeinanderfolge solch heftige Zuckungen, wie dies z. B. bei einem epileptischen Anfall zu sehen ist; die Schultermuskeln waren in lebhaftester Action, so dass durch die zuckenden Bewegungen die Schulterblätter und Schultern auf-, nieder-, vor- und rückwärts schnell wechselnde Excursionen machten. Durch die stossartigen Zusammenziehungen der entsprechenden Muskeln wurde der Rumpf rhythmisch nach rechts und links, nach vorne und hinten gerissen. Gleichzeitig waren auch in den Bauchmuskeln schnell aufeinanderfolgende einzelne Zuckungen sichtbar, welche im geraden Bauchmuskel ihren Sitz hatten und sich bald auf dessen ganze Länge, bald auf einzelne Segmente erstreckten. In kurzen Zwischenräumen zog sich auch das Zwerchfell in stossartiger Weise zusammen, was für klonische, diaphragmatische Krämpfe imponirte; die unteren Extremitäten blieben ruhig. Diese hier geschilderten Symptome waren bei dem Mädchen gleichzeitig, in ein einheitliches Bild zusammenfliessend, zu beobachten und nahmen durch ihre Vertheilung, ihre energische Aeussderung und anhaltend unveränderte Gleichförmigkeit unsere ganze Aufmerksamkeit und unser Interesse für den weiteren Verlauf in Anspruch. Ganz unter dem Eindrücke der überraschenden Erscheinungen dachten wir gar nicht an eine Simulation.

Bezüglich der Anamnese erzählte die Mutter, dass das Mädchen seit zwei Jahren an diesem Uebel leide. Anfänglich zuckte es bloss mit der Schulter, bald aber gewannen die krampfartigen Bewegungen in der oberen Extremität, im Rumpf und in den Bauchmuskeln das Uebergewicht. Eine, theils privatim, theils in Heilanstalten eingeleitete Behandlung hatte keinen anhaltenden Erfolg; jene scheinbar schweren Symptome stellten sich bald wieder ein. — In die Spitalsaufnahme willigten Mutter und Tochter ein.

Die beschriebenen Zuckungen dauerten ununterbrochen fort, bis sich das Mädchen eine Stunde nach der Aufnahme zu Bette begab. In liegender Position beruhigten sich die oberen Extremitäten, Schultern und Rumpf ein wenig, hie und da setzten die krampfartigen Bewegungen minutenlang aus und konnten willkürliche Bewegungen ungehindert ausgeführt werden. Nur die stossartigen Zusammenziehungen des geraden Bauchmuskels und des Zwerchfelles hörten nicht auf; man konnte dieselben selbst durch die Bettdecke genau beobachten. Der Schlaf brachte volle Ruhe, bis am nächsten Morgen die geschilderten Erscheinungen wieder ungeändert in den Vordergrund traten. — Wir gestehen es aufrichtig, dass das Gesehene Bild, bei welchem die klonischen Zusammenziehungen des Zwerchfelles besonders scharf hervortraten, den Verdacht einer Simulation selbst jetzt nicht aufkommen liess; eher führte uns noch der Umstand, dass wir für die auffallenden Anomalien der Muskelthätigkeit keine erklärende pathologische Grundlage finden konnten, auf den — im ersten Momente uns selbst unwahrscheinlich klingenden — Gedanken, die Untersuchung in der Richtung einer etwaigen Simulation zu leiten. Der einmal rege gewordene Verdacht wurde noch am selben Tag durch die Beobachtung genährt, dass die krampfartigen Zuckungen an Energie gewannen, sobald sich das Kind beobachtet wusste. In den Nachmittagsstunden beschäftigten wir uns öfter und eingehend allein mit dem Mädchen, wodurch wir uns seine volle Sympathie erwarben, was eine verdachtlose Aufrichtigkeit zur

Folge hatte. Die Gefügigkeit des Mädchens ging so weit, dass es fast $\frac{1}{4}$ Stunde hindurch unserem Wunsche gemäss die Zuckungen demonstirte, und selbst in den bezeichneten Muskelgruppen entstehen und verschwinden liess, sie steigerte und abschwächte. Baten wir sie, bloss mit der rechten Schulter zu zucken und mit den übrigen Bewegungen einzuhalten, so that sie es sofort; und so gaben unsere Versuche in allen möglichen Variationen die erwünschten Resultate. Sie vermochte die erwähnten Zuckungen bald auf einzelne Muskelgruppen zu beschränken, bald auf alle oben näher bezeichneten Muskeln auszudehnen. So viel Widersprechendes auch der Gedanke hatte, dass es möglich war, solch eclatante Erscheinungen zwei Jahre hindurch zu simuliren, so hatten wir doch keine Zweifel mehr, hier einer Simulantin gegenüberzustehen. Am dritten Tage erlangten wir auf die harmloseste Art das eigene Geständniss des Mädchens, wodurch unsere Annahme ihre Bekräftigung fand. Die Ueberraschung der Eltern war noch grösser als unsere.

Der anhaltenden Uebung und dem zur Gewohnheit gewordenen abnormen Innervationszustande der Muskeln glauben wir es zuschreiben zu müssen, dass das Kind — trotz seiner vollen Willensanstrengung — die fingirten Zuckungen erst nach Wochen abzustreifen vermochte, sie zeigten sich in den der Entlarvung folgenden Tagen sofort, als ein äusserer Umstand die Aufmerksamkeit des Kindes ablenkte. Aus welcher Ursache es simulirte und auf welche Art es sich einübte, konnten wir nicht erfahren, wie sehr wir auch das nunmehr reuige Kind darum angingen.

7. M. G., ein 12 Jahre altes Mädchen, wurde uns am 7. März 1883 im öffentlichen Ambulatorium vorgestellt. Das Krankheitsbild entsprach seiner äusseren Erscheinung nach dem klonischen Phrenicuskrampfe. Das Diaphragma und der Rectus abdominis contrahirten sich stossweise in rascher Aufeinanderfolge so heftig, dass der Oberkörper dadurch erschüttert wurde. Eine jede Contraction war von starkem Schluchzen begleitet. Die Krampfform war ganz prompt simulirt, zeigte nur insofern etwas Abnormes, als die Contractionen während des Sprechens sistirten.

Diese Erscheinungen sollten bei dem Mädchen — nach den Aeusserungen der Angehörigen — schon drei Tage andauern, und zwar unter Tags fortwährend, des Nachts nur zeitweise. Sie wurde am ersten Tage mit verschiedenen Hausmitteln behandelt, bis man einen Arzt zu Rathe zog, der Pulver und Eispillen verordnete.

Die Erinnerung an den voranstehenden Fall machte uns vorsichtig und erweckte gleich im ersten Moment den Gedanken einer Simulation. Um in dieser Richtung weitere Aufschlüsse zu erlangen, nahmen wir das Mädchen in das Spital auf. Als sie sich ins Bett begab, wurde sie durch die Wärterin — die Gelegenheit hatte, sich auf diesem Gebiete einige Erfahrungen zu sammeln — in Güte aufgefordert, die für sie doch ermüdenden Zuckungen zu sistiren. Von diesem Momente an verhielt sie sich ruhig. Eine Stunde später besuchten wir das Mädchen und forderten es nun auf, die Krämpfe gänzlich zu unterdrücken. Unsere Worte hatten den gewünschten Erfolg: das Mädchen war den ganzen Nachmittag ruhig. Diese rasche Aenderung liess unseren gleich anfangs gehegten Verdacht begründet erscheinen.

In den Abendstunden befassten wir uns längere Zeit mit der kleinen Simulantin, die, durch unser freundliches Auftreten zutraulich gemacht, in ihren aufrichtigen Mittheilungen immer weiter und weiter ging. Im Anfange gestand sie, dass sie die krampfartigen Zuckungen zurückzuhalten vermöge; bald darauf gab sie zu, dass die Krämpfe von ihr absichtlich producirt würden. Nach kurzem Zögern theilte sie uns ganz

sub rosa mit, dass sie vor drei Wochen eine kleine Freundin öfters besuchte, die an einem heftigen Schluchzen litt und demselben angeblich erlag. Sie entschloss sich, die von ihr gesehenen Erscheinungen nachzuahmen, um dadurch den anstrengenden Arbeiten, Zimmerscheuern, Waschen etc., zu entgehen, zu welchen sie ihre Stiefmutter schon seit Jahren zwang.

8—9. K. T., 14 J. alt, und E. T., 13 J. alt, Töchter einer Höckerin aus Budapest, wurden am 20. Februar 1881 aufgenommen. Das ältere Mädchen klagte über, seit zwei Monaten während stechende Brustschmerzen, das jüngere über seit fünf Wochen dauernde Neuralgie in den Schläfengegenden. Mit diesen stereotypen Klagen kamen sie seit zwei Wochen fast täglich zur öffentlichen Spitalsordination. Dies legte den Verdacht nahe, dass wir es nicht mit intercostaler, respective bitemporaler Neuralgie, sondern mit Simulationen zu thun hatten, was noch der Umstand bestärkte, dass die während der Untersuchung einmal als überaus schmerzhaft bezeichneten Punkte nach anhaltender Prüfung und Ablenkung der Aufmerksamkeit als schmerzlos angegeben wurden. Die nach der Aufnahme sofort ausgeführte Untersuchung bestätigte unseren Verdacht bezüglich beider Kinder. In schneller Folge übten wir auf die als schmerzhaft bezeichneten Brustflächen mehr oder minder energischen Druck aus, den Ort des Druckes wohl im Sinne behaltend. Keines der Kinder vermochte die in Verbindung mit den berührten Punkten gethanen Aeusserungen mit genügender Präcision zu verfolgen und beide verwickelten sich dadurch in die auffallendsten Widersprüche. Unserem energischen Auftreten gelang es, das Geständniss der Simulation zu provociren, doch den Beweggrund derselben mochte keines der Mädchen verrathen. Die Mutter hält Arbeitsscheu für wahrscheinlich. Die trügerische Hinterlist war zweifellos Ausfluss der zwischen den Geschwistern herrschenden gegenseitigen Eintracht und des beiderseitigen Einverständnisses.

10. J. S., 11 J. alt, Krämerstochter aus Budapest, kam am 6. Nov. 1881 ins Spital. Die Mutter erzählt, dass das Mädchen seit drei Jahren öfters erbreche; das Erbrechen sistirt oft tage-, ja wochenlang, um dann 5—6 Tage hindurch sich überaus oft zu wiederholen; es geschehe übrigens ohne jegliche Anstrengung. Feste Speisen — auch bis zur Sättigung genossen — erbricht das Mädchen nie, während von den flüssigen Nahrungsmitteln Suppe, Milch, Kaffee und Wasser, kaum mit wenigen Löffeln genommen, theilweise wieder erbrochen werden. Wasser will es gar nicht trinken, in die Milch und den Kaffee brockt es Brod, angeblich, weil ein derartiges Gemenge vom Magen gut gelitten würde.

Diese Klagen, im Anschlusse an den gut genährten Zustand des Kindes — was immerhin für normale Verdauungs- und Resorptionsprocesse sprach — stellten es ausser Zweifel, dass wir eine Simulantin vor uns hatten, die bloss gewisse Speisen erbreche, oder richtiger: ohne sie zu verschlingen, aus dem Munde leicht entferne. Bei der Aufnahme ermahnten wir das Kind strenge, dass im Spitale das Erbrechen untersagt sei, es sich also dessen unbedingt enthalten müsse; die Diät wurde ausschliesslich auf Suppe, Kaffee und Milch reducirt. Durch unsere Worte kleinmüthig gemacht, consumirte sie ohne Widerrede ihre Speisen und erbrach sie keinmal. Nach 4 Tagen war sie des Bettes überdrüssig, und ohne dass sie für eine Simulantin erklärt worden wäre, versprach sie, dass, falls man ihr das Aufstehen erlaube, sie sich mit den bisher unbeliebten Speisen befreunden werde. Wir hielten sie noch einen Tag im Bette und peinigten sie mit unseren Drohungen, bis wir sie endlich auf ihr verzweifelter Flehen und freimüthiges Geständniss entliessen.

11. B. G., 14 Jahre alt, Tischlerlehrling, Tagwerkerssohn aus Budapest (in unseren 11 Fällen der einzige Knabe). Am 3. October 1882 kam

er mit der Klage in das Spital, dass er seit einer Woche huste, in der Brust drückende Schmerzen verspüre und Nachts heftiges Fieber habe. Der Knabe ist kräftig, Spuren eines einwöchentlichen Fiebers sind nicht bemerkbar. Im Spitale fühlte er sich sehr wohl. In den Respirationsorganen lässt sich kein Leiden constatiren, Temperatur beständig normal, Husten nicht vorhanden. Nach zwei Tagen traten wir an ihn mit der unumwundenen Frage heran, warum er ein Kranksein simulire? . . Vielleicht hoffte er unsere Unterstützung, als er sofort gestand, er besitze einen Meister, der ebenso engherzig in Sachen der Verköstigung, als freigebig in der Verabreichung unterschiedlicher Prügel sei.

Den mitgetheilten Fällen schliessen wir noch drei andere an, die nicht in unserer unmittelbaren Beobachtung standen. Einer derselben ereignete sich vor mehreren Jahren im Kinder-spitale und wurde bisher nicht veröffentlicht; die beiden anderen aber kamen unserem Instituts-Augenarzte Herrn Dr. Sigmund Vidor in seiner Privatpraxis vor.

12. N. N., 11 Jahre altes Mädchen, simulirte die Chorea minor auf so überzeugende Art, dass erst nach tagelanger Beobachtung der Umstand Verdacht erregte, dass die Bewegungen in Anwesenheit anderer Personen sehr energisch waren, während sie aufhörten, wenn sich die Umgebung zurückzog. Unser strengeres Auftreten veranlasste das Mädchen zum Geständniss, dass es simulire, und dass es beim Anblick eines choreatischen Kindes den Entschluss fasste, das dem kranken Kinde entgegengebrachte Interesse auch für sich zu gewinnen.

13. N. N., einen 11 Jahre alten Knaben, brachte die geängstigte Mutter mit der Klage zu unserem Instituts-Augenarzte Herrn Dr. Vidor, dass das Kind schon seit längerer Zeit nicht sehe und selbst den grössten Druck nicht zu lesen vermöge. Ein äusserlich sichtbares Augenleiden war nicht vorhanden, und die gänzliche Erfolglosigkeit der mittelst Sehproben veranstalteten Untersuchungen machte es nothwendig, nach einem im Augengrunde sich abspielenden pathologischen Process zu forschen. Der ophthalmoskopische Befund ergab normale Verhältnisse. Da bezüglich einer Simulation nunmehr kein Zweifel obwalten konnte, gebot Dr. Vidor im strengsten Tone dem Kinde zu lesen, ansonst es die sofortige Anwendung einer Strafe zu erleiden hätte. Das wirkte. Sofort begann das Kind nun selbst den kleinsten Druck fliessend zu lesen.

14. N. N., 6 Jahre alt. Der Fall hat nicht bloss aus dem Grunde Interesse, weil das Kind einseitige totale Amaurose simulirte, sondern hauptsächlich darum, weil es zur Simulation von der Mutter angehalten wurde. Das Mädchen kam mit seinem Vater aus einer Provinzstadt herauf; derselbe gab an, die Lehrerin hätte das Kind auf das linke Auge geschlagen, worauf dasselbe von einer heftigen Entzündung befallen wurde, nach deren Ablauf das Auge vollkommen erblindete. An der Hornhaut war eine schmale längliche Narbe zu sehen, welche weder durch Consistenz, noch durch Ausbreitung (sie bedeckte kaum den Pupillenrand) geeignet war, ausser einem Flimmern irgend welche Sehstörung zu verursachen. Nachdem auch die ophthalmoskopische Untersuchung keine Abnormität feststellen konnte, wurde einer etwaigen Simulation nachgeforscht, obwohl das Alter des Kindes der Annahme einer solchen widersprach. Nach genauer Verbindung des rechten Auges wurde das Kind an das eine Ende des Zimmers gestellt, einige Schritte entfernt nahm der Institutsaugenarzt, Herr Dr. Vidor, ihm gegenüber seinen Platz und forderte es auf, sich ihm zu nähern. Das Kind schritt in gerader Richtung gegen den Beobachter, der, dies merkend, einige Schritte seitwärts that. Der Richtungswechsel confundirte das Kind

und es blieb stehen. Nach diesem verdächtigen Benehmen liess Dr. Vidor das rechte Auge verbunden, nahm eine Lancette hervor und führte dieselbe in der Richtung des Auges, als wollte er Stiche machen. Auf diese Eventualität scheint das Kind vorbereitet gewesen zu sein, denn trotz der drohenden Stiche schloss es weder die Augen, noch neigte es den Kopf zurück. Seine Selbstbeherrschung war aber doch zu gering, denn während die Scheinstiche wiederholt wurden, begannen seine Knie zu wanken, welche Erscheinung in Gemeinschaft mit den früheren Gehversuchen die Simulation ausser Zweifel stellten. Behufs weiterer Irreführung und Entlarvung untersuchte Dr. Vidor wieder längere Zeit das Auge mit dem Spiegel, dieses Vorgehen dem Kinde als ein Heilverfahren bezeichnend. Hernach hielt er ein solches Glas vor das Auge des Kindes, welches das Sehen kaum beeinflusste (convex 80). Und siehe da, das Kind begann sofort die Buchstaben: Jäger 1 zu lesen, und nicht bemerkend, dass das Glas behutsam entfernt wurde, las es wohlgemuth weiter. Das aufrichtige Geständniss war dem höchst überraschten Vater räthselhaft, bis er erfuhr, dass es seine Frau war, die das Mädchen im Simuliren unterwies, um auf diesem Wege ihre Rachegefühle gegen die Lehrerin, welche die Läsion des Auges verursacht hatte, zu befriedigen.

XVI.

Ein Beitrag zu den symmetrischen Missbildungen der Finger und Zehen.

Von

Prof. RICHARD POTT in Halle a./S.

Die symmetrischen Missbildungen aller vier Extremitäten oder auch nur der beiden oberen resp. der beiden unteren Gliedmassen sind zwar keine ganz ungewöhnlichen Vorkommnisse, doch darf man wohl annehmen, dass dieselben seltener zur Beobachtung kommen, als die Missbildungen einer Einzelextremität.

Wenn eine derartige Symmetrie in rein morphologischer Beziehung schon ein grosses Interesse bietet, so ist sie auch von nicht geringer Wichtigkeit, wenn man der Frage nahe treten will, in welcher Weise man sich den Entstehungsvorgang der Extremitätenmissbildungen zu denken hat.

Wir beschränken uns hier zunächst auf die Missbildungen der Finger und Zehen, auf die verschiedenen Grade des Ueberzähligseins, des Mangels (resp. der Verkümmernng) oder drittens der Verwachsungen derselben, Zustände, die man allgemein als Polydactylie, Adactylie und Syndactylie zu bezeichnen pflegt. Meines Erachtens gehören diese Missbildungen naturgemäss zusammen und dürfen nicht von einander gewaltsam getrennt werden, wie dies in den teratologischen Handbüchern geschieht. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die letzte Ursache ihres Entstehens eine gemeinsame. Die einseitige Betrachtung der einzelnen, morphologisch von einander so abweichenden Formen dürfte schon deshalb unthunlich erscheinen, weil eine Reihe von Beobachtungen vorliegt, wo bei demselben Individuum oder bei Mitgliedern derselben Familie Polydactylie und Syndactylie einerseits, und Adactylie und Syndactylie andererseits „stellvertretend“ oder gleichzeitig zur Entwicklung gekommen waren.

So bildet, um wenigstens einige Beispiele als Beweis für obige Behauptung anzuführen, Ahlfeld¹⁾ auf Tafel XX mehrere Individuen mit gleichzeitiger Polydactylie und Syndactylie ab. Sehr instructiv sind auch die Fälle von Heynold (Virchow's Archiv, 72 Bd., 1878) und Hagenbach (Jhrb. f. Kinderh. 1879, S. 235, Bd. XIV). Ammon²⁾ giebt Tabelle XXI die Abbildung eines Falles von gleichzeitiger Adactylie und Syndactylie. Kormann (Jhrb. f. Kinderh. 1880, Seite 420) beschreibt einen Defect der rechten Hand, der dadurch charakterisirt ist, dass an Stelle des Fingers die Mittelhand in zwei Zacken ausläuft, die mit einer leeren Hautfalte (Schwimnhaut ähnlich) verbunden sind.

Anders (Jhrb. f. Kinderheilkunde Bd. XVI, S. 436) theilt eine Beobachtung von symmetrischer Adactylie der Hände und Füße zweier Kinder mit, deren Vater mit der gleichen Affection aller vier Extremitäten behaftet war, während der Grossvater an Syndactylie nur einer Hand litt.

Ein wechselseitiges Auftreten von Polydactylie und Adactylie bei ein und demselben Individuum gehört indessen zu den Ausnahmefällen. Otto³⁾ (Monstros. sexcentor. descriptio anatom. Obs. 256. Taf. XVIII, XIX u. XX) giebt die Beschreibung eines 25jährigen Menschen, dessen beide Füße je zwei Zehen hatten und durch eine tiefe Spalte getrennt waren. An den Händen waren einzelne Glieder mangelhaft entwickelt, an anderen Stellen zeigte sich Ueberzahl. Finger, die an der Basis doppelt angelegt waren, vereinigten sich an der Spitze wieder und zeigten dann nur einfachen Bau.

Ob Familien bekannt sind, bei deren Mitgliedern einmal Polydactylie, das andere Mal Adactylie auftritt, scheint uns fraglich zu sein, wenigstens habe ich nirgends ein derartiges gut verbürgtes Vorkommniss erwähnt gefunden.

Da durch die Missbildungen der Extremitäten, und insonderheit der Finger und der Zehen, weder das Leben noch die Zeugungsfähigkeit des Individuums irgendwie beeinträchtigt wird, falls nicht andere Organstörungen gleichzeitig vorliegen, so hat man gerade hier in auffallendster Weise Gelegenheit, sich von der Erblichkeit dieser Missbildungen zu überzeugen. Familien, in denen solche Abnormitäten bis zu 5, 6, ja 10 Generationen hinauf verfolgt werden konnten, stehen durchaus nicht vereinzelt da. Es mag genügen, hier an einige sehr instructive Beispiele zu erinnern.

Kellie (citirt bei Ammon, die angeborenen chirurgischen

1) Ahlfeld, Missbildungen des Menschen, mit Atlas. Leipzig 1880.

2) Ammon, die angeborenen chirurg. Krankheiten. Berlin 1842.

3) Citirt bei Ahlfeld.

Krankheiten, S. 36) sah mangelhafte Bildung oder Mangel sämtlicher Finger, mit Ausnahme des Daumens, bei den weiblichen Gliedern einer Familie schon seit zehn Generationen. Ferner Dobell (med. chir. transact. XLVI. 2 Ser. XXVIII, S. 25, 1863) Bildungsfehler an den Fingern durch 5 Generationen erblich. Mackender (Brit. med. Journ. October 10. 1857) constatirte Mangel der Finger durch 6 Generationen hindurch. Dixon (med. Tim. and gaz. Januar 15. 1859) überzählige Finger bei 5 Generationen einer Familie. Mitchell (med. Tim. and gaz. Juli 25. 1863) einen Fall von erblicher Polydactylie. Berigny (gaz. de Paris 46, 1863) Polydactylismus bei mehreren Generationen ein und derselben Familie. Hagenbach (Jahrbuch für Kinderheilkunde. S. 237. 1879) erwähnt Syndactylie bei der Mutter und sämtlichen (sechs) Kindern derselben Familie. Meckel (Handbuch der pathologischen Anatomie, Leipzig 1812/1818 S. 1) giebt einen Stammbaum der Maltesischen Familie K —. Gratio K. hatte überall sechs Finger und sechs Zehen. Der älteste Sohn, auf welchen sich die Eigenthümlichkeiten des Vaters unverändert übertragen hatten, pflanzte dieselben in gleicher Weise auf drei seiner Kinder fort, während der dritte normal gebildete Sohn die Eigenthümlichkeiten nicht weiter übertrug. Diejenigen beiden Kinder, welche nur eine geringere Difformität der Finger und Zehen geerbt hatten, übertrugen die Eigenthümlichkeit des Vaters ebenfalls nur unvollkommen.

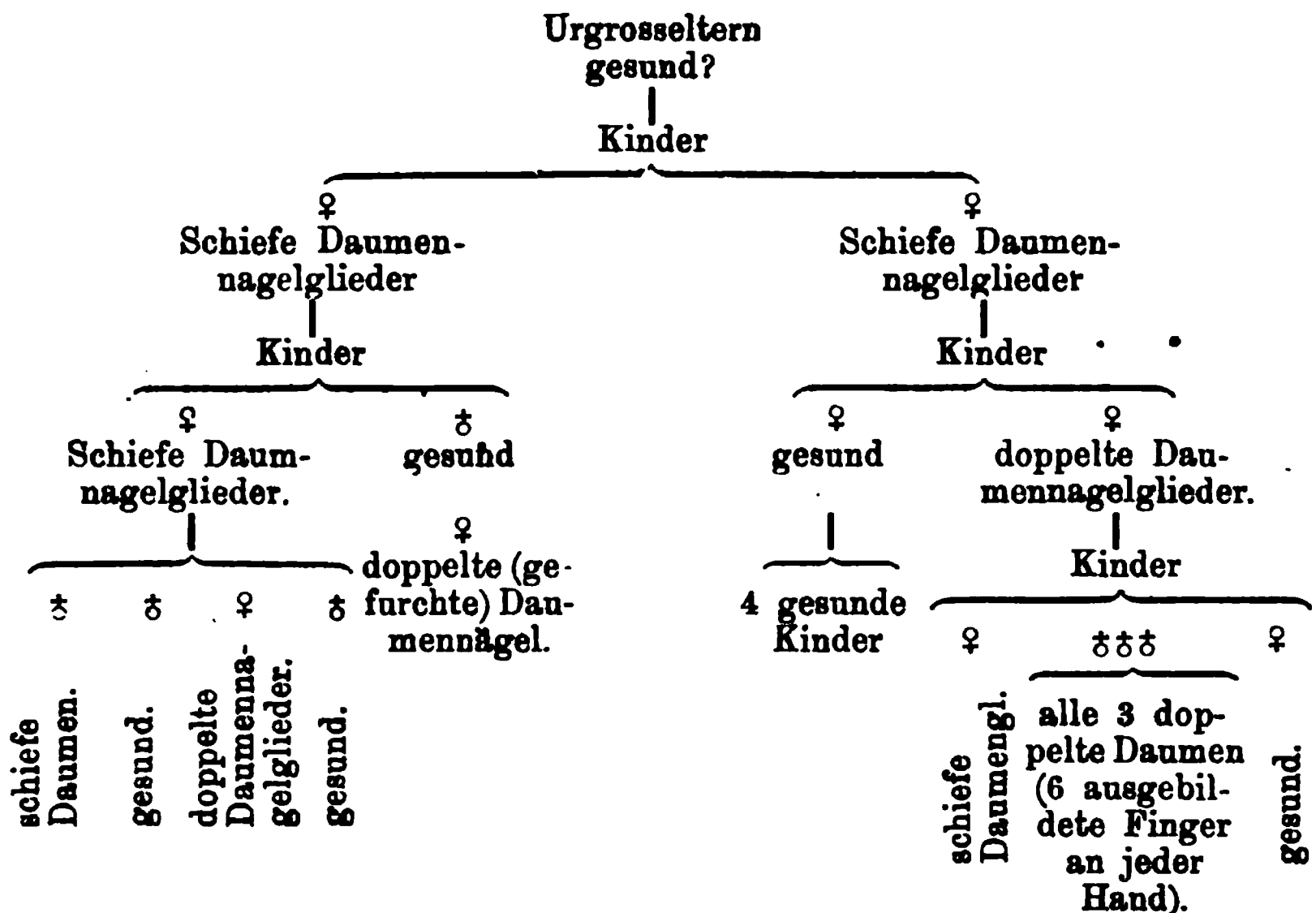
Ich selbst hatte Gelegenheit, die Familie des Kunstgärtners Str. in Halle zu untersuchen¹⁾, bei deren Mitgliedern sich eine eigenthümliche Missbildung des Daumennagelgliedes an beiden Händen bis auf die Urenkel fortgeerbt hatte.

Bei mehreren Mitgliedern dieser Familie steht an beiden Händen das Daumennagelglied schief und weicht nach der Radialseite hin in stumpfem Winkel ab. Bei einem anderen Individuum ist eine Doppelanlage des letzten Daumengliedes durch eine tiefe Furche der Daumennägel angedeutet; bei anderen ist drittens das Daumennagelglied beiderseits doppelt gebildet, und endlich findet sich in derselben Familie eine Doppelung der beiden Daumen in toto, so dass sechs ausgebildete Finger an jeder Hand vorhanden sind. Zur leichteren Orientirung gebe ich hier den Stammbaum dieser interessanten Familie.

Die Urgrosseltern sollen gesund gewesen sein, deren zwei Töchter waren mit der oben angedeuteten Schiefheit des Daumennagelgliedes behaftet und sind als erste mit Sicherheit

1) Prof. Dr. Solger hatte die Freundlichkeit, meine Aufmerksamkeit auf diese Familie zu lenken.

nachweisbare Trägerinnen der weiter vererbten Missbildungen des Daumens zu betrachten.



Man ersieht aus diesem Stammbaume, dass Zwischenglieder gesund waren, aber die Kindeskinde wieder durch die eigenthümliche Verbildung ihrer Daumen als Familienangehörige gekennzeichnet wurden. Bestimmte Vererbungsgesetze lassen sich aus den gegebenen Mittheilungen nicht construiren. Oft sind die weiblichen, oft die männlichen Familienmitglieder bevorzugt. Das Ueberspringen eines Zwischengliedes findet häufig genug statt, doch bietet dieser Umstand keine Gewähr dafür, dass die Kindeskinde verschont bleiben müssten. Das Gegentheil ist häufig genug der Fall.

Kehrt dieselbe Missbildung in derselben Generation bei den verschiedenen Descendenten wieder, so ist man zweifelsohne in vollem Rechte, ein derartiges Vorkommniss als eine directe Vererbung aufzufassen.

Andererseits fehlt es aber nicht an Beispielen, wo die Missbildung sich bei mehreren Kindern desselben gesunden Elternpaares zeigte und sämtliche Ascendenten, soweit der Nachweis überhaupt im Bereiche der Möglichkeit liegt, völlig gesund und normal gebildet waren. Diese Form der Vererbung wird man als indirecte bezeichnen dürfen. In solchen Fällen liegt allerdings eine Vererbung im engeren Sinne nicht vor, dessenungeachtet ist man deshalb noch keineswegs berech-

tigt, den Erzeugern jeden Einfluss auf die Entstehung der Missbildung abzusprechen. Freilich kann ja diese Beeinflussung insofern eine nur indirecte sein, als äussere Bedingungen, etwa Enge des mütterlichen Beckens, abnorme Kleinheit der Uterushöhle, die Disposition der Mutter zu Erkrankungen der Eihäute (namentlich des Amnion!) oder dergleichen der normalen Entwicklung des Embryo hindernd in den Weg treten könnten. Eine Auffassung, die jedenfalls manches Bestechende in sich birgt, aber, wie wir später sehen werden, wahrscheinlich nur in sehr beschränkter Weise zulässig ist.

Ein eclatantes Beispiel für das wiederholte Auftreten derselben Missbildung unter den Kindern einer in keiner Weise hereditär belasteten Familie bietet die oft genannte¹⁾ Microcephalenfamilie Becker in Offenbach. Unter sieben von völlig gesunden Eltern abstammenden Kindern finden sich vier Microcephalen und drei gesunde.

Marchand (Missbildungen, S. 36, Separat-Abruck aus der Encyclopädie der Wissenschaften, Wien) erwähnt das Fehlen der Vorderarme und Unterschenkel bei normaler Bildung der Hände und Füße bei drei Geschwistern, deren Eltern ganz gesund waren. Ueberzählige Finger und Zehen wurden ferner bei allen Kindern einer Frau beobachtet, ohne dass dieselbe Missbildung in der Familie früher vorgekommen war.

Es sei mir gestattet, hier speciell der Arbeiterfamilie Wilke in Giebichenstein bei Halle Erwähnung zu thun.

Unter vier Kindern dieser Familie leiden zwei an hochgradiger, fast völlig symmetrischer Defectbildung der Hände und Füße.

Der Fall ist nicht ohne Interesse und ich möchte mir nicht versagen, denselben hier ausführlich mitzutheilen.

Das erste Kind, Friedrich W., 6 Jahre alt, gesund.

Das zweite Kind, Martha, 4 Jahre alt, mit Defectbildung der Hände und Füße behaftet.

Das dritte Kind, Anna, 3 Jahre alt, gesund.

Das vierte Kind, Dorothea, 10 Wochen alt, zeigt dieselbe Defectbildung der Hände und Füße, wie Nr. 2.

I. Martha Wilke wurde im November 1880 von mir zuerst untersucht (die beifolgenden Abbildungen datiren aus dieser Zeit). An beiden Händen und beiden Füßen zeigt sich eine völlig symmetrische Defectbildung. An den Händen, sowohl rechts wie links, sind nur der vierte und fünfte Finger normal ausgebildet; die übrigen Finger sind durch kugelig

1) Bischoff, Abh. der math.-phys. Kl. der königl. bayer. Academie der Wissenschaft. XI. 21. 119 ff. — Vergl. auch eine kleinere Mittheilung von mir im Jahrb. f. Kinderh. 1879. S. 271.

abgerundete Wulste angedeutet, die dem Capitulum der vorhandenen Metacarpusknochen entsprechen; am Daumen ist der Metacarpus nur rudimentär entwickelt. An den Füßen, ebenfalls symmetrisch rechts wie links, sind die grosse und kleine Zehe vorhanden. Diese sind zangenförmig nach innen gekrümmt, so dass sich die Innenränder des Nagelgliedes berühren. Die zwischenliegenden Zehen mit ihren zugehörigen Metacarpusknochen fehlen vollständig. In Folge dessen hat sich ein nach der Fusswurzel zu stark verjüngender Spalt ausgebildet, wie aus der beigegebenen Zeichnung deutlich ersichtlich wird. Beide Füße stehen in mässiger equino-varus-Stellung.

Das Wachstum der so verkümmerten Hände und Füße hat im Laufe von drei verflossenen Lebensjahren keinerlei merkliche Einbusse erlitten. Das Kind greift mit beiden Händen und hält Gegenstände mit fast gleicher Geschicklichkeit und Sicherheit, als ob es im Vollbesitz seiner 5 Finger wäre. Der Gang ist keineswegs unsicher oder schwankend; die beiden vorhandenen Zehen können von dem Kinde willkürlich, wie eine Kneifzange, geöffnet und geschlossen werden.

II. Dorothea Wilke, augenblicklich zehn Wochen alt, zeigt fast die gleichen Difformitäten der Finger und Zehen, wie die ältere Schwester Martha. Genau denselben Befund constatirt man an beiden Füßen. Normal entwickelt,



Fig. 1a. rechte Hand.

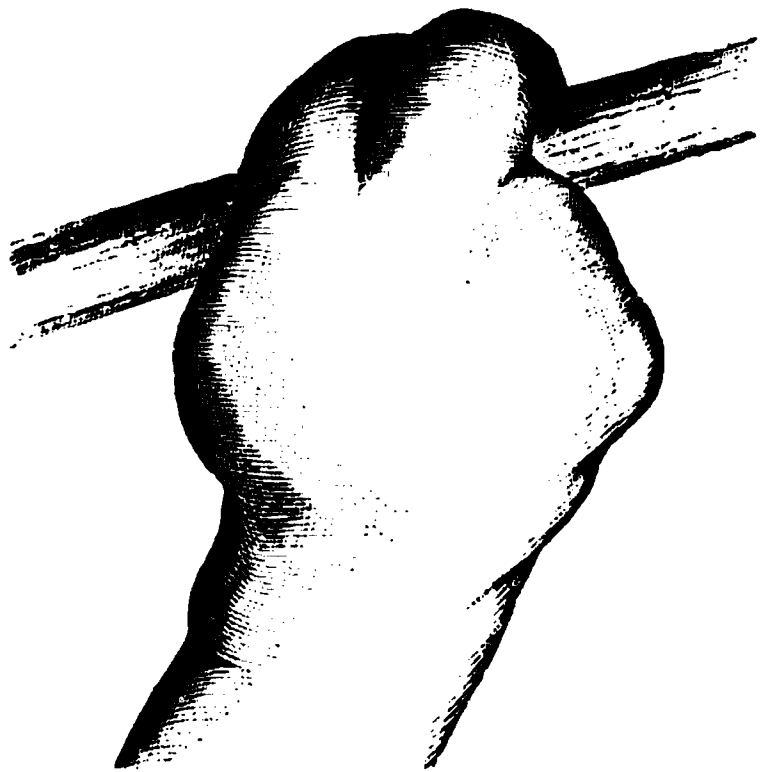


Fig. 1b. linke Hand.

aber ebenfalls zangenförmig schief nach innen gekrümmt sind die kleine und grosse Zehe. Dazwischen fehlen auch hier die



Fig. 1c. linke Hand.

dreitbrigen Zehen mit ihren Metatarsalknochen; die Folge davon ist die gleiche Spaltbildung des Fusses, wie im ersten Falle. Geringe Abweichungen finden sich an den

Händen. Am besten bedacht ist die linke Hand. Sie trägt den Daumen mit unmerklich verkümmertem Nagelglied, den vierten und fünften Finger, während vom

zweiten und dritten Finger nur die erste und zweite Phalanx (letztere rudimentär!) zur Ausbildung gelangt ist; das Nagelglied fehlt. An

der rechten Hand ist nur der kleine Finger normal bis zum Nagelglied entwickelt; die übrigen Finger, den Daumen inbegriffen, fehlen, während wenigstens Reste der Metacarpusknochen vorhanden zu sein scheinen.

Auch dieses Kind bewegt Finger und Zehen, soweit dies nicht durch die Defectbildung an und für sich unmöglich ist, in normaler Weise.



Fig. 1a. rechter Fuss.

Die Eltern und Grosseltern des Kindes sind gesund. In der sehr zahlreichen Familie sind weder Abnormitäten der Extremitäten, noch Missbildungen überhaupt vorgekommen. Der Geburtsverlauf war bei beiden Kindern ein ganz normaler. Placenta, speciell die Eihäute waren nach Aussage der Hebamme absolut normal.

Irgend ein Anhaltspunkt für die Entstehungsweise dieser interessanten Defectbildung liegt mithin nicht vor. Auffallend und unerklärlich bleibt der Umstand, dass von denselben Eltern abwechselnd zwei gesunde, ganz normale Kinder erzeugt werden konnten und andererseits zwei mit einem fast völlig symmetrischen Mangel der Finger und Zehen behaftete.

Man vergleiche übrigens die von mir gegebenen Abbildungen mit der bildlichen Darstellung einer Defectbildung der Hände und Füße von Anders (Jahrb. f. Kinderheilk. Band XVI, S. 436 und Abbildung), und man wird überrascht sein über die Analogie dieser Difformität. —

Will man dennoch ungelösten Frage, wie entstehen die Missbildungen der Extremitäten (speciell der Finger und Zehen),



Fig. 1β. linker Fuss.

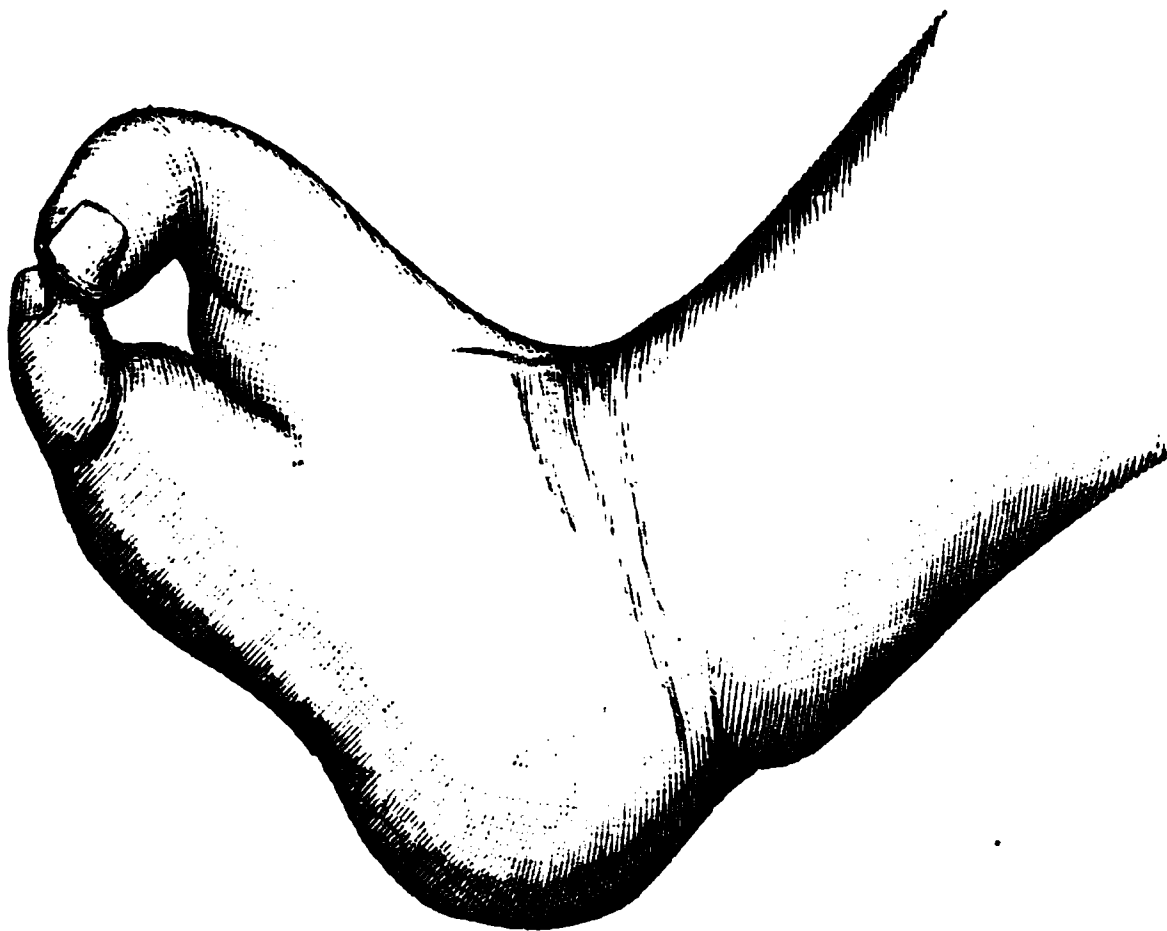


Fig. 1γ. linker Fuss.

näher treten, so wird man nicht umhin können, zunächst die Vorfrage zu erledigen, zu welcher Zeit entstehen dieselben?

Hier sind vier Möglichkeiten ins Auge zu fassen.

1. Die ihrer Form nach bereits fertig ausgebildeten Extremitäten des Embryo resp. des Foetus werden durch irgendwelche intra- (oder extra-?) uterin einwirkende Störungen verstümmelt.

2. Die normale Entwicklung der Gliedmassen wird gestört, so dass die Missbildung als ein Stehenbleiben auf einem bestimmten Embryonalzustand der Extremitäten aufgefasst werden kann.

3. Irgend ein unbestimmtes störendes Agens ist schon in dem ersten Entwicklungsstadium des befruchteten Eies zur Wirkung gekommen, ehe überhaupt von einer Extremitätenanlage die Rede sein konnte. Und endlich

4. Die betreffende Missbildung kann bereits in der Keimzelle, dem sperma oder dem unbefruchteten ovulum „vorgelbildet“ gedacht werden.

In die sub 1) erwähnte Zeitperiode fällt mit annähernder Sicherheit die Entstehung einer Reihe von Defectbildungen, welche man nicht unpassend als Spontanamputationen bezeichnet hat.

In letzter Zeit hat namentlich E. Kormann (über intrauterin entstandene Defectbildungen der Extremitäten und ihr Verhältniss zu den Spontanamputationen des Foetus. Jahrbuch für Kinderkeilk. 1880, S. 411 ff.

Bd. XV) diesen Spontanamputationen weit engere Grenzen gezogen, als dies bisher der Fall gewesen ist.

Wir können mit ihm Abschnürungsdefecte (entstanden durch Hautbrücken, Hautfäden, amniotische Bänder oder Fäden und Nabel-



Fig. IIa. rechte Hand.



Fig. IIb. linke Hand.

schnurumschlingungen) und Branddefecte (entstanden durch intrauterine Fractur oder Gangrän [gewiss ungemein selten!]) unterscheiden. Beide Formen zusammen bilden die Spontan- oder Intrauterinamputationen. Dieselben sind keine Missbildungen im eigentlichen Sinne des Wortes, sie würden sich naturgemäss den Foetalerkrankungen anreihen. Die sichere Diagnose einer Spontanamputation lässt sich eher am toten Foetus, als am ausgetragenen lebenden Kinde stellen. Im letzteren Falle nur dann, wenn unmittelbar nach erfolgter Geburt eine sorgfältige Untersuchung der Eihäute des Kindes von kompetenter Seite stattgefunden hat. Bei älteren mit Defectbildung behafteten Kindern wird die Annahme einer Spontanamputation stets gerechtem Zweifel unterliegen. Dass durch Hautbrücken, Hautfäden, amniotische Fäden oder auch durch die Nabelschnur-Einschnürungen an den Extremitäten partielle Abtrennungen von Theilen derselben oder vollständige Durchtrennungen bedingt werden können, ist nicht zu leugnen, dass aber nicht alle Defecte eine gleiche Entstehungsursache haben müssen, werden wir noch weiter unten zu erörtern haben.

Den Spontanamputationen gegenüber stellen sich die Bildungsdefecte (Kormann). Ihre Entstehung dürfen wir uns in den Zeitraum von der ersten Anlage bis zum erfolgten Abschluss der Detailgliederung der Extremitäten zurückverlegt denken.

Vergegenwärtigen wir uns die normalen Entwicklungsvorgänge bei Bildung der Gliedmassen¹⁾ in ihren Grundzügen, so stellt sich die erste Anlage jeder Extremität als

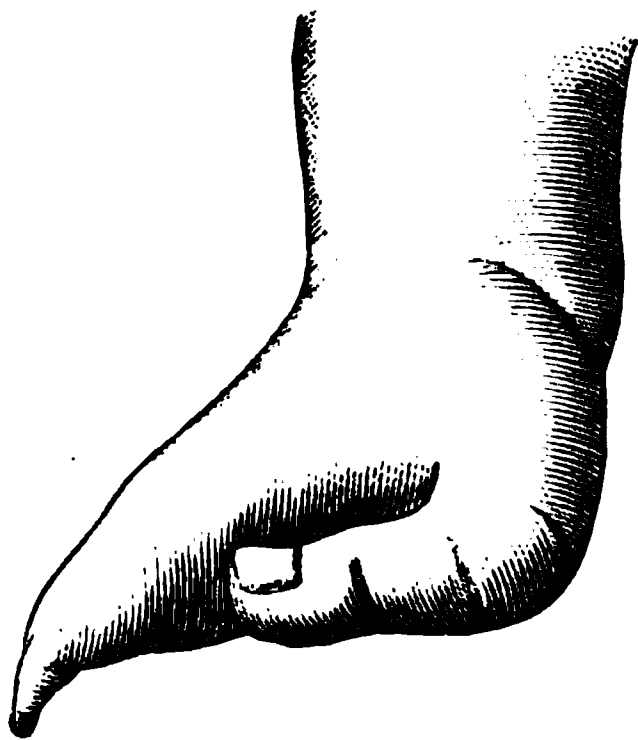


Fig. II α. rechter Fuss.

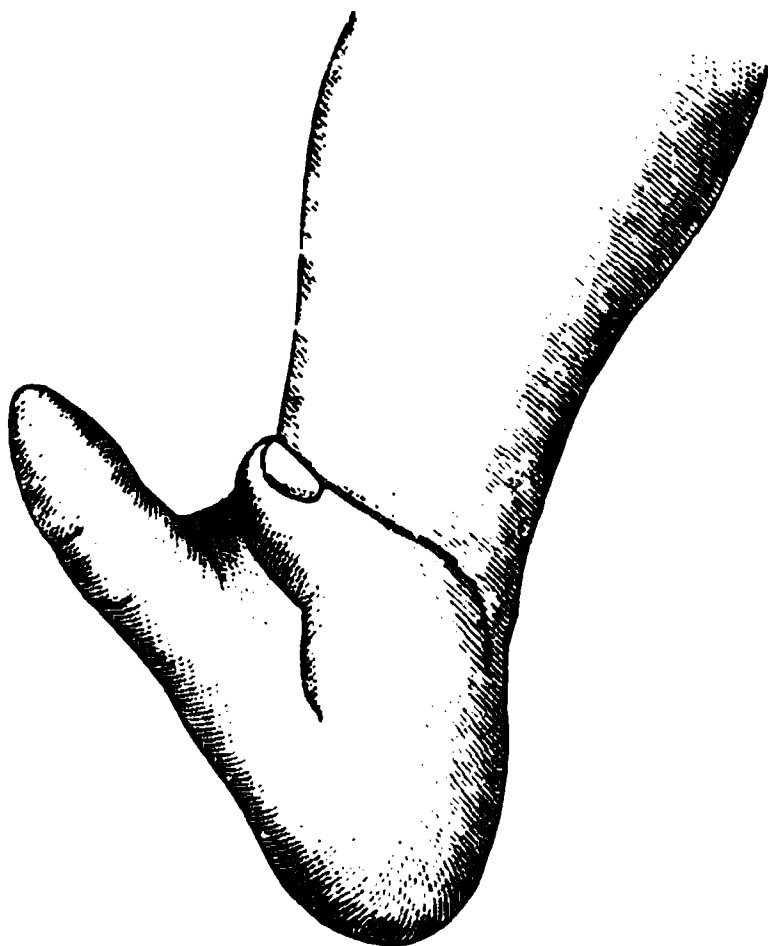


Fig. II β. rechter Fuss.

1) Köllicker, Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1879. S. 211 ff. und S. 487. — Haeckel, Anthropogenie. III. Aufl. 1877. S. 620.

eine leistenförmige Verdickung der Hautplatte dar, die zu beiden Seiten symmetrisch als zwei vordere und zwei hintere einfache Wärzchen oder Höckerchen zwischen Rückenfläche und Bauchfläche hervorstechen. Beim weiteren Wachsthum



Fig. II γ. linker Fuss.

nimmt jedes der vier Höckerchen die Form einer Schaufel oder eines Ruders an, indem die innere Hälfte schmaler und dicker, die äussere breiter und dünner wird. Darauf gliedert sich die innere Hälfte (der „Stiel der Schaufel“) erst in zwei, dann in drei Abschnitte; die ersten Andeutungen des Oberarms, Vorderarms und der Hand und der entsprechenden Theile der Unterextremität. Sodann entstehen am freien Rande der noch schaufelförmigen Extremitäten

seichte Einkerbungen, die allmählig tiefer werden. Das sind die Einschnitte zwischen den fünf Zehen (Fingern). Letztere treten mehr und mehr hervor. Anfangs aber sind vorn sowohl wie hinten alle fünf Zehen durch eine dünne Bindehaut, wie durch eine Schwimmhaut, verbunden. — Die Abtheilungen der Extremitätenanlagen treten bereits im zweiten Monate auf. —



Fig. II δ. rechter Fuss.

Die Normalentwicklung der Extremitäten kann selbstverständlich zu jeder Zeit eine Störung erfahren. Kommt die ganze Extremität, oder kommen Theile derselben gar nicht zur Entwicklung, oder bleiben diese auf einer bestimmten Embryonalstufe stehen, so bezeichnen wir solche Anomalien als Hemmungsbildungen.

Um hier nur die symmetrisch auftretenden Formen zu erwähnen, so dürften wir ohne Weiteres den vollständigen Mangel (amelie) oder die Verkümmerung und abnorme Kleinheit aller

vier (Peromelie, Phocomelie und Micromelie) Extremitäten oder der analogen Zustände der beiden oberen resp. der beiden unteren Gliedmaassen als Hemmungsbildungen auffassen.

Es gehören hierher alle Missbildungen, welche man als *abrachius*, *perobrachius*, *microbrachius* bezeichnet, denen an den unteren Extremitäten *apus*, *peropus* und *micropus* entsprechen. Beiläufig wollen wir hier auch den symmetrisch auf beiden Seiten auftretenden partiellen Mangel einzelner *Scelettheile* der Extremitäten (z. B. der Schlüsselbeine, des *radius*, der *ulna* (selten!), der *fibula*, *patella* etc.) erwähnen. Wir kommen darauf noch einmal zu sprechen. Endlich reihen sich hieran die von uns speciell in Betracht gezogenen Defectbildungen der Hände und Füße, die sich auf angeborene Verkümmierungen, auf vollständigen Mangel oder auf Verwachsungen sämtlicher oder einzelner Finger und Zehen begründen. Alle diese Zustände lassen sich mit mehr oder weniger Berechtigung dem Begriffe der Hemmungsbildungen, wenn sie auch strenggenommen nicht alle einer vorübergehend normalen Entwicklungsstufe des Embryo entsprechen, unterordnen. Es liegt auf der Hand, dass die „Hemmung“ in keinem Falle das Primäre der Missbildung zu sein braucht. Früher einwirkende Momente können die normale Entwicklung unterbrechen. In erster Linie hat man, wie bei den Spontanamputationen, die bedingende Ursache in den Adhärenzen des Amnion zu finden geglaubt.

Solche Adhärenzen sind als Bildungsfehler des Amnion und nicht als die Producte von Entzündungszuständen aufzufassen. Panum (Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen. Berlin 1860 p. 49) verdanken wir wenigstens beim Vogelembryo eine genauere Kenntniss dieser Zustände aus den frühesten Entwicklungsphasen. Er hat gezeigt, dass das Amnion ganz fehlen kann, oder nur sehr rudimentär entwickelt gefunden wird, dass Adhäsionen des Amnions mit der Dotterhaut, mit dem inneren Rande des Bluthofes und mit der Oberfläche des Embryo vorkommen — und gleichzeitig mit diesen Zuständen die verschiedensten und hochgradigsten Verkümmierungen und Verkrüppelungen des Embryo Hand in Hand gehen. Andererseits findet sich freilich auch vollständig intacte Amnionentwicklung bei ganz verkrüppelten und verkleinerten Embryonen.

Um den Amnionbändern oder Fäden einen so bedeutenden Einfluss auf die Entwicklung des menschlichen Embryo einräumen zu können, hat man sich gezwungen gesehen, die Entstehung dieser Gebilde auf eine sehr frühe Zeit zurück zu datiren.

C. Klotz hat in seiner fleissigen Arbeit „Ueber die amniotischen Bänder und Fäden“, Inaugural-Dissert. (Leipzig 1869) die Nothwendigkeit einer sehr frühen Entwicklung der Amnionadhärenzen beim Menschen mit vielem Verständniss klargelegt, und kann ich mich darauf beschränken, auf dessen Auseinandersetzungen zu verweisen. Der Zeitraum aber, in dem solche Verwachsungen entstehen müssen, ist ein verhältnissmässig sehr kurzer; er fällt mit der Bildung des Amnion zusammen und beschränkt sich auf den Anfang der dritten Woche. Ist einmal der Amnionsack geschlossen, so hebt sich das Amnion auch sofort vom Foetus ab und die Ansammlung des Fruchtwassers zwischen Foetus und Amnion bildet das Haupthinderniss späterer Verwachsungen.

Klotz (l. c. p. 29) hat 33 genau beschriebene Fälle zusammengestellt, bei denen sich ausser amniotischen Bändern und Fäden 106 verschiedene Missbildungen vorfanden. Darunter sind 43 Missbildungen der Extremitäten (einmal Phocomelie, 31mal Einschnürungen resp. Amputationen der Extremitäten, sechsmal Verkümmierungen derselben und fünfmal Verwachsungen der Finger und Zehen notirt. 34mal, wie Klotz annimmt, wurde die Missbildungen durch amniotische Fäden bedingt und nur neunmal war dies nicht der Fall.

Diese Zahlenverhältnisse sprechen anscheinend in überzeugendster Weise zu Gunsten einer rein mechanischen Entstehungsweise von Extremitätendefecten; eine Ansicht, welche neuerdings Ahlfeld (Missbildungen der Menschen Leipzig 1880. p. 106 f.) auf das Entschiedenste auch für die Polydactylie acceptirt hat. Er sieht in der Polydactylie eine Spaltung und bezeichnet als diejenige Kraft, welche die „Spaltung“ bewirkt, das Amnion. Als sicherer Beweis für seine Annahme gilt ihm ein Kind mit gespaltenem Daumen, an dessen Trennungstelle noch ein amniotischer Faden haftet. (Vergleiche die Abbildungen Tafel XX. 13). Da die beiden äusseren Glieder der Finger und Zehen, so folgert er weiter, dem Drucke des Amnion mehr wie die anderen ausgesetzt sind, so findet sich mit Vorliebe eine Verdoppelung des Daumens und des Kleinfingers (respect. der grossen und kleinen Zehe).

Die Complication von Polydactylie und Syndactylie ist Ahlfeld „ein Beweis mehr für seine Annahme, dass das Amnion am Zustandekommen der Spaltung der Anlagen für Finger und Zehen stark betheiligt sei“.

Ganz abgesehen davon, dass dieselben Missbildungen, deren Entstehungsursache man in den Adhärenzen des Amnion zu finden glaubte, nicht blos bei Amnioten, sondern auch bei Thieren zur Entwicklung kommen, die eines Amnion völlig

entbehren (z. B. bei den Fischen¹⁾), so sind es meines Erachtens vornehmlich zwei Momente, die sich mit einer rein mechanischen Entstehungsweise der Extremitäten-Missbildungen in keiner Weise in Einklang bringen lassen.

Einmal die Symmetrie, zweitens die Erblichkeit der hier in Frage kommenden Zustände.

Beide Punkte sind hinreichend betont worden und wird man die von mir mitgetheilten Beobachtungen gerade in dieser Beziehung als ungemein demonstrative Beispiele gelten lassen müssen.

Die Schwestern Kr. — vererbten die Missbildung ihrer beiden Daumen auf verschiedene Nachkommen in nur angedeuteten und völlig ausgesprochen Formen von Verdoppelung dieser Finger, während die Kinder Wilke, von demselben gesunden Elternpaar erzeugt, an allen 4 Extremitäten dieselben Defecte mit nur geringen Detailabweichungen zeigen.

Auffallen muss es doch jedenfalls auch, dass der partielle Mangel einzelner Sceletttheile der Gliedmaassen, sowie die angeborenen Luxationen und Formveränderungen der Extremitätengelenke zum mindesten ebensohäufig doppelseitig, also symmetrisch, als asymmetrisch auftreten. Hier kann von einer Beeinflussung der embryonalen Extremitätenanlagen durch das Amnion doch nicht die Rede sein.

Um nur einige Beispiele zu erwähnen, so sah C. Gegenbaur doppelseitigen Mangel des Schlüsselbeins bei mehreren Familienmitgliedern sich forterben. Angeborener Mangel des radius trat bei 32 Fällen 16mal doppelseitig und 15mal einseitig auf.²⁾

Dasselbe Verhältniss zeigt sich bei den angeborenen Luxationen. Sie sind fast an allen Gelenken beobachtet, kommen aber am häufigsten, wenigstens bei lebensfähigen Individuen, am Ellenbogen, Schulter- und Hüftgelenk vor. Practisch von grösster Wichtigkeit sind die angeborenen Luxationen des Hüftgelenkes.³⁾

Unter 55 Fällen (Dupuytren 26, Boyen 29) findet sich die Luxation 37mal doppelseitig, 18mal einseitig.

Interessant ist das gleichzeitige Vorkommen angeborener Luxationen verschiedener Gelenke bei denselben Individuen. So sah Chaussier bei demselben Individuum eine Luxation beider Hüft-, beider Knie-, beider Fuss- und mehrerer Finger-gelenke. In einem anderen Falle fanden sich Verrenkungen in

1) cf. Rauber, Formbildung und Formstörung etc. Leipzig 1880.

2) Herschel, Beitrag zur Casuistik und zur Theorie des congenitalen Radiusdefectes. Inaug.-Dissert. Kiel 1878.

3) Vgl. R. Volkmann. Krankh. der Bewegungsorgane (in Pitha und Billroth, Chirurgie Bd. II. 2. Abth.) p. 673.

beiden Hüften und beiden Kniegelenken (Friedleben). Auch hier fehlt es nicht an Beobachtungen von Forterbungen solcher angeborener Luxationen (Maissiat, Marjolin, Duval, Sédillot. u. a. sahen hereditäre Fälle von Hüftgelenk-Paletta und Wutzer von Patellaluxationen u. s. w.).

Ohne hier näher auf eine specielle Casuistik der congenitalen und fortgeerbten symmetrischen Luxationen der einzelnen Gelenke eingehen zu wollen, möchte ich es mir nicht versagen, auf die Familie Bernhardt aufmerksam zu machen, in der eine congenitale Luxation beider Sprunggelenke (8 Familienmitglieder sind damit behaftet) erblich ist. R. Volkmann (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie II. Bd.) hat diese Familie entdeckt und durch Fahr (Inauguraldissert. Halle 1884) die an beiden Füßen symmetrisch auftretende congenitale Missbildung untersuchen und beschreiben lassen.

Naturgemäss reihen sich an die angeborenen Luxationen die Entwicklungsstörungen der Gelenke, wie sie uns am drastischsten beim angeborenen Klumpfuss, der ja nur in Ausnahmefällen einseitig vorkommt, entgegentritt.

Bei Erwägung solcher Thatsachen wird man gerechte Zweifel nicht unterdrücken können, ob man in den amniotischen Verwachsungen, oder in der allgemeinen Engigkeit des Amnion (resp. der Eihäute) die alleinige Ursache der verschiedensten Missbildungen wird suchen dürfen.

Abgesehen von den Extremitätendefecten nimmt man ja an, dass Hirnbrüche, Bauchbrüche, Gesichtspalten, Spina bifida, Cyclopie, Sirenenbildung, Verkrümmungen des Scelettes u. s. w. auf dieselbe Weise zu Stande kommen sollen. Mir will es scheinen, dass die Bildungsfehler des Amnion und die Bildungsfehler des Embryo zwar sehr häufig coordinirt, nebeneinander gefunden werden, dass damit aber noch keineswegs die Nothwendigkeit vorliegt, dass Eins Folge des Anderen zu sein braucht. Leidet ein Kind mit überzähligen Fingern gleichzeitig an Hasenscharte oder an einem angeborenen Herzfehler, so besteht zwischen der einen und der anderen Missbildung sicher kein direkter Causalnexus. Jedenfalls ist das gleichzeitige Auftreten mehrerer von einander unabhängiger Missbildungen bei ein und demselben Individuum eine ungemein häufige Erscheinung.

Die von Marchand (l. c. Missbildungen p. 10 f.) aufgestellte Theorie über Entstehung der Polydactylie trägt den vorliegenden Verhältnissen entschieden mehr Rechnung, als die Ahlfeld'sche Auffassungsweise.

Nach Köl liker (Entwicklungsgeschichte 1879 p. 493) besteht die erste Extremitätenanlage, abgesehen von den hereinsprossenden Nerven und Gefässen, aus ganz gleichartigen Zellen mit Ausnahme des sie bedeckenden Ectoderms.

In diesem gleichartigen Blastem entstehen durch histologische Differencirung (im zweiten Foetalmonate) die einzelnen Gewebe und Sceletttheile, Muskeln, bindegewebigen Organe u. s. w.

Das allmälige Deutlicherwerden eines Sceletttheiles aus dem andern erinnert lebhaft, wie Köl liker angiebt, an die Entstehung der Gliederung wirbelloser Thiere. So ist man berechtigt, die Finger- und Zehenbildung als eine Art Knospungs- resp. Abschnürungsprocess zu bezeichnen. —

„Wirkt nun irgend ein Moment“, so folgert Marchand weiter, „von aussen auf eine im Inneren noch nicht differencirte Sprosse ein, wodurch eine Spaltung herbeigeführt wird, so kann man sich wohl vorstellen, dass anstatt eines, sich zwei gleichartige Fortsätze entwickeln, welche sich ihrerseits selbständig in Knorpel, Sehnengewebe etc. differenciren. Andererseits kann man sich aber auch vorstellen, dass ein solches Mehrfachwerden auch ohne äussere Veranlassung, durch eine dem Keime anhaftende Eigenthümlichkeit vorkommen kann.“

Letzterer Annahme wird man in allen solchen Fällen unbedingt den Vorzug geben müssen, wo die Polydactylie symmetrisch an allen vier oder wenigstens an zwei gleichwerthigen Extremitäten auftritt, und wo sich diese Eigenthümlichkeit in Familien fort- und forterbt. Was aber für die Polydactylie in diesem Falle Gültigkeit hat, wird auch für die hereditären symmetrischen Formen der Syndactylie und Adactylie acceptirt werden müssen. — Wir werden also zur Annahme einer dynamischen Entstehungsweise hingedrängt und werden bereits im Keime die Vorbildung gewisser Extremitäten-Missbildungen zu suchen haben. —

Eines Punktes müssen wir noch erwähnen, der durch Gegenbaur wohl für immer seine Erledigung gefunden hat. Man glaubte in der Polydactylie, wie in anderen Missbildungen „Thierähnlichkeiten“ zu entdecken und sah in der Ueberzahl der Zehen resp. Finger einen „Rückschlag“ auf atavistische Thierformen (Darwin).

Der Gedanke lag nahe, aus der phylogenetischen Gliedmaassenentwicklung auf Grund der Gegenbaur'schen Archipterygiumtheorie Anhaltspunkte für Entstehung der Defectbildungen (vgl. Herschel's Theorie über Entstehung des congenitalen Radiusdefectes) sowohl, als auch der excedirenden Bildungen der Finger und Zehen zu finden. Da Gegenbaur selbst die Unhaltbarkeit derartiger Versuche dargethan hat, so bedarf es hier nur des Hinweises auf dessen „Kritische Bemerkungen über Polydactylie als Atavismus“ (Morphol. Jahrb. Bd. VI. 1880 S. 595 f.).

XVII.

Eine Kothflstel am Hodensack eines vier Monate alten Kindes.

Von

Demselben.

Gustav Huhn, 4 Monate alt, aus Magdeburg, war einen Monat zu früh geboren, sonst bis zum 14. Tage nach der Geburt völlig gesund. Dann zeigte sich in der Mitte der rechten Scrotalhälfte ein kleiner rother Fleck, der sich zusehends vergrösserte; der Hodensack wurde dunkelroth, glänzend und schwoll um das Vierfache seines Volumens an. Nach etwa drei Wochen erreichte die Entzündung ihren Höhepunkt. An der Vorderwand des Scrotums rechterseits wurde die äussere Haut perforirt, und entleerten sich Eitermassen; die Schwellung des Scrotums ging langsam zurück. Die Perforationsöffnung schloss sich bis auf eine kleine Fistel, aus der sich drei Wochen später Koth und Darmgase entleerten. Anfangs erfolgten Kothausleerungen constant bei jeder Defaecation. Ebenso wurden beim Schreien, beim Pressen und Husten dünnflüssige, grünliche Kothmassen tropfenweise oft mit „zischen-dem“ Geräusche aus der stecknadelkopfgrossen Oeffnung am Scrotum herausgepresst.

Die per anum und die durch die Fistel am Scrotum entleerten Massen wurden von der Mutter stets als von völlig gleicher Beschaffenheit erkannt. Später verkleinerte sich die Fistelöffnung mehr und mehr und die Kothentleerungen durch dieselbe traten nur zeitweise auf. Meist stellten sich dann Verdauungsstörungen ein. Das Kind hatte Schmerzen im Leibe, und unter heftigem Schreien, Drängen und Pressen erfolgte die Defaecation per anum. Die Urinentleerung wurde in keiner Weise beeinflusst.

Ich sah das Kind zum ersten Male am 3. Februar dieses Jahres.

Der Knabe ist gut genährt und seinem Alter (4 Monate) entsprechend normal entwickelt. In der Mitte der vorderen Wand der rechten Hodensackshälfte, $\frac{1}{2}$ cm. von der Raphe entfernt, bemerkt man eine trichterförmige Einziehung. Hier fehlt die Epidermis, die Stelle erscheint dunkel geröthet und nässt etwas. Den Querrunzeln des Hodensackes entsprechend finden sich kleine Schrunden und Excoriationen. Im Uebrigen ist die Haut des Hodensackes weder entzündet noch verdickt.

In der Tiefe der trichterförmigen Einziehung constatirt man eine feine, nur für eine ganz dünne Kupferdrahtsonde durchgängige Oeffnung, aus der sich spontan und auf Druck grünlich gelbe, schaumige Massen in grossen Tropfen entleeren lassen. Diese Mengen gleichen ihrer Farbe und Consistenz nach dem per anum entleerten Koth, und wurde die Identität beider Excrete durch die microscopische Untersuchung ausser Zweifel gestellt.

Innerhalb des Hodensackes fühlt man von der trichterförmigen Vertiefung des Scrotums aus in schräger Richtung nach oben und aussen einen vier bis fünf Centimeter langen, Bleistift dicken, rundlichen Strang verlaufen. Drückt man diesen wulstigen Strang, so entleert sich aus der Fistelöffnung die erwähnte grünliche Flüssigkeit mit zischendem gurrenden Geräusch, so dass man deutlich den Eindruck entweichender Luftmengen gewinnt. Der rechte Hode ist deutlich im unteren Theile des Hodensackes nach hinten zu liegend zu fühlen, und verläuft der Samenstrang am Aussenrande des strangförmigen Gebildes. In der Mitte der Inguinalfalte rechterseits liegt ein länglich ovaler, verschiebbarer Tumor von Pflaumenkerngrösse; linkerseits ein gleicher Knoten, erbsengross. Der linke Hode befindet sich ebenfalls im Hodensack an normaler Stelle, so dass die in beiden Inguinalfalten liegenden Tumoren nur als vergrösserte Inguinaldrüsen gedeutet werden können.

Der von der Hodensackfistel nach dem Inguinalcanal laufende Strang erwies sich als nicht reponibel, eine Bruchpforte wurde mit Sicherheit nicht constatirt; demungeachtet wird man die Diagnose auf eine *Hernia vaginalis inguinalis dextra* stellen müssen, welche zum mindesten an ihrem Endpunkte mit der Innenwand des Hodensackes fest verwachsen ist. Kocher (Hernien im Kindesalter, S. 750) macht darauf aufmerksam, dass man bei irreponiblen Hernien stets den Verdacht haben muss, dass der Bruchinhalt aus dem Coecum mit dem processus vermiformis bestehe; natürlich nur dann, wenn die Hernie rechtsseitig gelegen ist. Indessen ist auch der processus vermiformis als einziger Inhalt von Leistenhernien aufgefunden (Guersant, Demme). Letzteren Befund für den

obigen Fall zu acceptiren, dürfte viel für sich haben, da bei dem Kinde verhältnissmässig selten, und dann auch nur geringere Störungen bei der Defäcation eingetreten sind. Jedenfalls haben bislang alle Incarcerationserscheinungen gefehlt.

Die Entstehung der Kothfistel und die Verlöthung der Darmschlinge innerhalb des Hodensackes können wir uns nicht gut anders erklären, als dass ein Theil der eingeschnürten Darmschlinge gangränös wurde, perforirte, eine Bruchsackperitonitis bedingte, sich eine locale Phlegmone des Hodensackes entwickelte, die zum Aufbrechen kam und eine Kothfistel zurückliess.

Analoge Heilungsvorgänge berichteten übrigens Gooch¹⁾ und Armsby²⁾ bei einem sechs Wochen und einem drei Jahre alten Kinde.

Von einer operativen Behandlung musste in unserem Falle zunächst Abstand genommen werden, da die Mutter dieses Kindes sich zur Operation noch nicht entschliessen konnte.

1) Gooch, A. practical treatise etc. Norwich 1767.

2) Sydenh. Soc. bienn. report 1865—1868. Citirt bei Kocher (Hernien im Kindesalter, S. 763).

XVIII.

Chorea minor, Arsen-Behandlung, Herpes Zoster.

Beobachtet auf der Abtheilung des Hrn. Prof. Bókai, mitgetheilt von

Dr. JOH. BÓKAI jun.

Assistent des Armen-Kinderspitals in Budapest.

Die nachfolgenden drei Krankengeschichten beziehen sich auf Kinder, die an Chorea minor litten und längere Zeit hindurch mit Solut. arsenic. Fowleri behandelt wurden. Während der Beobachtung und Behandlung im Kinderspitale besserten sich die Symptome der Chorea wesentlich, jedoch trat eine neue Erkrankung, Herpes Zoster als Complication hinzu. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Erscheinung des Zoster in unseren Fällen kein blosser Zufall war; schon der Umstand, dass die Fälle relativ in ziemlich kurzer Zeit zur Beobachtung kamen, mahnte uns, nach den Umständen zu forschen, welche in allen drei Fällen als die eigentliche Ursache des Zoster gelten könnten.

Wenn wir vom blossen Zufalle abstrahiren, so können wir das Erscheinen des Zoster in den unten mitgetheilten Fällen nur folgendermassen auffassen: a) entweder bringen wir den Zoster mit der Chorea in innigeren Zusammenhang; b) oder wir schreiben der Arsenbehandlung das Auftreten des Zoster zu. Beide Auffassungen haben eine gewisse Berechtigung; welche von ihnen in den fraglichen Fällen die berechtigtere sei, wird aus der Mittheilung der Beobachtungen ersichtlich.

I. Fall. Hermine S...., 9 Jahre alt, wurde am 16. Mai 1881 mit den Symptomen der Chorea minor in das Spital aufgenommen. Die choreatischen Bewegungen bestehen angeblich schon seit einigen Wochen und steigerten sich in den letzten Tagen derart, dass die Kranke in ihrer Beschäftigung wesentlich gestört war. Gelenkrheuma ging der Chorea, nach Aussage der Eltern, nicht voraus. Die unwillkürlichen Muskelbewegungen sind ziemlich stark und werden besonders an den

Extremitäten beobachtet. Von Seite des Herzens ist keine Abnormität nachweisbar. Bei dem Mädchen wurde Sol. arsen. Fowleri verabreicht und zwar in folgender Weise: es wurde mit 3 Tropfen pro die begonnen und die tägliche Dose jeden dritten Tag um einen Tropfen vermehrt, bis zu 8 Tropfen, worauf die Dose an jedem 3. Tage wieder um einen Tropfen vermindert wurde, bis zur täglichen Gabe von 3 Tropfen. Die choreatischen Bewegungen liessen während der Arsenbehandlung auffällig nach, ohne dass während der längere Zeit andauernden Arsenbehandlung unangenehme Nebenerscheinungen aufgetreten wären. In der vierten Woche des Spitalsaufenthaltes wird eine stärkere Bindehautinjection wahrnehmbar, und am dreissigsten Tage zeigt sich ein Zoster pectoro-dorsalis, worauf das Arsen ausgesetzt wird. Der Gürtelausschlag entwickelt sich in der Richtung der rechtsseitigen Rippen, ist aus zahlreichen kleinen, in Gruppen vertheilten Bläschen zusammengesetzt und erreicht nach vorne die Medianlinie. Nach 7 Tagen trocknen die Bläschen vollständig ab, so dass das Mädchen von der Chorea vollkommen geheilt am 42. Tage des Spitalsaufenthaltes entlassen werden konnte. In den letzten Tagen wurden im Spitale nur lauwarme Bäder angewendet. Das Mädchen verbrauchte bis zum Auftreten des Herpes, also während 30 Tagen, 157 Tropfen Fowlerische Lösung.

II. Fall. Katharina R..., 10 Jahre altes Mädchen, wurde den 17. November 1882 in das Spital mit Chorea minor aufgenommen, welches Leiden angeblich nur seit einigen Tagen besteht. Dem Leiden ist Gelenkrheuma, nach Aussage der Eltern, nicht vorausgegangen. Die unwillkürlichen Muskelbewegungen sind ziemlich auffallend und zeigen sich besonders in der linken Gesichtshälfte und in den linksseitigen Extremitäten. Es wurde Sol. arsenic. Fowleri gereicht in der zuvor mitgetheilten Weise. Die Kranke verträgt das Arsen gut und nimmt die Stärke der Muskelbewegungen während der Kur bedeutend ab. In den letzten Tagen des Decembers tritt eine mässige Conjunctivitis auf und am 4. Januar erscheint ein Zoster im Laufe der rechten letzten Rippe, begleitet von mässigen Schmerzen. Der Gebrauch des Arsens wurde sogleich sistirt und nur nach dem gänzlichen Abtrocknen des Zoster wieder fortgesetzt. Das Mädchen entliessen wir am 15. Januar 1883 vollkommen geheilt und gaben die Anweisung, noch einige lauwarme Bäder zu gebrauchen. — Bis zum Auftreten des Herpes, also während 48 Tagen, nahm das Mädchen 250 Tropfen arseniger Lösung.

III. Fall. Emma Oe....., 10 Jahre alt, erschien am 10. October 1882 mit Chorea minor im Ambulatorium des

Kinderspitals. Die choreatischen Bewegungen bestehen angeblich seit 3 Tagen, recidiviren aber schon zum dritten Male; sie sind mässig stark und äussern sich beiderseitig in den Extremitäten und Gesichtsmuskeln. Von Seite des Herzens ist keine Abnormität nachweisbar. Es wird die übliche Behandlung mit Sol. arsenicalis begonnen und bis zum 3. December fortgesetzt, an welchem Tage an dem Mädchen nur mehr unbedeutende Spuren der Chorea zu beobachten waren, so dass wir die weitere Verabreichung des Arsens einstellten und nur lauwarme Bäder verordneten. Den 30. December erschien die Patientin neuerdings und zwar mit einem Zoster pectoro-dorsalis, der nach Aussage der Mutter schon seit mehreren Tagen besteht. Der Gürtelausschlag trat an der unteren Gegend der linken Brusthälfte auf, sein Erscheinen war mit intensiven Schmerzen verbunden. Die Bläschen sind schlaff, gelblich gefärbt; zwischen den Bläschen finden wir 4—5 bohngrosse, dem Pemphigus ähnliche Blasen, deren Wandungen ebenfalls erschlafft sind und deren Inhalt trübe und gelblich gefärbt ist. Bläschen und Blasen sind bei dem, in den ersten Tagen des Monats Januar vorgestellten Mädchen vollkommen abgetrocknet. Die Kranke verbrauchte bis zum 3. December, also im Verlaufe von 54 Tagen, 320 Tropfen Sol. arsen. Fowleri.

Sehen wir nun, auf welche Weise wir das Auftreten des Zoster in unseren Fällen erklären können.

Der neuropathische Ursprung des Gürtelausschlags, also der causale Zusammenhang des Zoster mit den Erkrankungen des Nervensystems ist heutigen Tags kaum mehr zweifelhaft. Und wenn wir den Zoster als eine neuropathische Hauterkrankung betrachten, liegt die Annahme sehr nahe, dass in den fraglichen Fällen zwischen der primären Nervenaffection und dem Exanthem ein innigerer Nexus bestehe. Diesen Zusammenhang könnte man sich dann derart denken, dass nebst den die Chorea hervorruhenden Hirnnutritionsstörungen auch im Rückenmarke, oder in den intervertebralen Nervenganglien derartige Veränderungen auftreten, die auf der Hautoberfläche Zoster herbeiführen. Bei oberflächlicher Betrachtung ist diese Annahme wahrlich sehr verlockend, doch alsbald verliert sie die Wahrscheinlichkeit, wenn man erwägt, dass sich der Zoster nicht im Beginn oder während der Acme der Chorea, sondern zur Zeit ihrer beträchtlichen Besserung, respective ihres vollkommenen Aufhörens einstellte. Denn es ist nicht denkbar, dass bei wesentlicher Besserung oder beim Aufhören der primären Erkrankung ein derartiger neuer Krankheitsprocess auftrate, dessen Ursache auf die ursprüngliche Krankheit zurückzuführen wäre. Für

eine solche Annahme finden wir übrigens auch in der Literatur keine Belege. So geschieht auch in den Sammelwerken von Ziemssen und Gerhardt bei der Beschreibung der Chorea keine Erwähnung derartiger Complicationen und fanden wir in der Gesamtliteratur nur einen Fall, wo Chorea mit Zoster complicirt war (Fall von Woodmann¹⁾), aber auch hier spielte die Arsenbehandlung als störendes Moment mit.

Wenn so diese erste Möglichkeit wegfällt, wie steht es nun mit der Auffassung: der Zoster wäre vielleicht der Arsenwirkung zuzuschreiben?

Mehrere Fälle der toxicologischen Literatur zeugen dafür, dass bei acuter Arsenintoxication die Hautoberfläche mehr oder minder ergriffen werden kann, wofür auch schon der veraltete Ausdruck „Arsenicismus cutaneus acutus“ spricht. Auf eine ähnliche Weise können auch bei chronischen Arsenvergiftungen verschiedene Hautausschläge auftreten. So lesen wir in Husemann's Toxicologie²⁾, dass Klose in Reichenstein bei an chronischer Arsenvergiftung leidenden Hüttenarbeitern öfters juckende, pustulöse Ausschläge und Wunden der Haut an verschiedenen Stellen (am Scrotum, in den Achselhöhlen) beobachtet hatte. Dieselbe Wirkung kann sich auch bei den therapeutischen Dosen des Arsens einstellen. Diesbezüglich verdanken wir besonders englischen Autoren sehr interessante Daten; so sah z. B. Startin³⁾ eine Pemphiguseruption beim Anwenden der Sol. Fowleri, Maknab⁴⁾ hingegen einen masernartigen maculo-papulösen Ausschlag.

Das Auftreten des Herpes Zoster während der Arsenbehandlung hat zuerst Hutchinson im Jahre 1868⁵⁾ bekannt gemacht; er war es, der auf Grund seiner Fälle zuerst auf den Causalnexus zwischen Arsenbehandlung und Auftreten von Zoster hingewiesen hat. In diesem seinem ersten Artikel hat Hutchinson acht Fälle mitgetheilt. Ueber diese Beobachtungen, welche eine neue, bisher unbekannte Nebenwirkung des Arsens bestätigen, äussert sich Broadbent⁶⁾ in der Januarnummer 1869 der Medical Times folgendermassen: „Mr. Hutchinson's cases of herpes occurring during the administration of arsenic are too numerous to be referred to mere coincidence.“

Im folgenden Jahre veröffentlichte Hutchinson neuere

¹⁾ Medical Times and Gazette. 1869, S. 408. I.

²⁾ Husemann, Handb. d. Toxicologie. Berlin 1862. S. 827.

³⁾ The Lancet. 1879, dec. 27.

⁴⁾ Medical Times and Gaz. 1868. I. S. 315.

⁵⁾ Ibidem 1868. II. S. 577.

⁶⁾ Ibidem 1869. I. S. 33.

sieben Fälle¹⁾); unter diesen Beobachtungen finden wir auch einen Choreafall, den schon oben erwähnten Fall von Woodmann. Nach Hutchinson haben Dyce Duckworth, Finlayson und Rebonl ähnliche Beobachtungen mitgetheilt, und alle diese Mittheilungen bestätigten Hutchinson's Annahme, so dass man auf Grund dieser Beobachtungen gegenwärtig kaum mehr zweifeln kann, dass das Arsen, welches in der Behandlung des Zoster auch heutzutage noch eine Rolle spielt, Zoster hervorrufen kann.

Es ist somit unser Standpunkt vollkommen gerechtfertigt, wenn wir die citirten Fälle von diesem Gesichtspunkte beurtheilen. Die kritische Uebersicht zeigt denn auch, dass unsere Fälle mit Hutchinson's Beobachtungen vollkommen übereinstimmen. Die Bedingung, nämlich die längere Verabreichung des Arsens, also die Aufnahme einer grösseren Quantität von Arsen ist in allen drei Fällen nachweisbar. Bei allen drei Mädchen entstand der Zoster nach Ablauf einer längeren Zeit, während welcher das Arsen verabreicht wurde, und zwar zur Zeit des Eintrittes einer bedeutenden Besserung der choreatischen Erscheinungen. Das Zusammentreffen beider Umstände ist daher ein solches, dass in Anbetracht analoger Fälle in der Literatur der causale Zusammenhang zwischen beiden angenommen werden kann. Diese Annahme wird auch durch die Beobachtung bekräftigt, dass in den zwei ersten Fällen dem Zoster ein Bindehautcatarrh vorangegangen ist, welcher bekanntlich eine häufige Nebenerscheinung des Arsens, richtiger, eines der ersten Symptome der Arsenvergiftung ist. Der dritte Fall, welcher ungefähr drei Wochen lang, nachdem die Verabreichung des Arsens sistirt war, nicht zur Beobachtung kam und bei welchem nach Ablauf der drei Wochen ein entwickelter Zoster gefunden wurde, spricht nicht gegen diese Annahme. Die Form des Zoster, die Umwandlung der Bläschen in grössere pemphigusartige Blasen, das Trübsein des Blaseninhaltes und dessen gelbliche Färbung beweisen, dass die Eruption schon vor mehreren Tagen stattgefunden hat, wodurch die erwähnte dreiwöchentliche Pause bedeutend verkürzt wird. Dieser Unterschied von einigen Tagen kann aber kein Hinderniss bilden in der Annahme des Causalnexus; denn während es einerseits bekannt ist, dass die Elimination des Arsens aus dem Organismus sehr langsam geschieht, kann andererseits angenommen werden, dass das verabreichte Arsen zur Geltendmachung seiner cumulativen Wirkung eine gewisse Zeit braucht.

¹⁾ Medical Times and Gaz. 1869. I. S. 407.

Der „Zoster ex usu Arsenici“ ist nach den literarischen Mittheilungen eine höchst seltene Erscheinung; während meiner dreijährigen Thätigkeit im Kinderspitale beobachtete ich unter 113 mit Arsen behandelten Choreafällen nur in den mitgetheilten drei Fällen Herpes Zoster. Es wird daher diese nicht maligne Complication unser Vertrauen zum Arsen in der Choreabehandlung kaum erschüttern; allenfalls macht sie uns aber darauf aufmerksam, dass die Verabreichung des Arsens über eine gewisse Grenze hinaus nicht fortgesetzt und allsogleich sistirt werde, sobald die ersten unangenehmen Nebenwirkungen sich einstellen.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von operativer Beseitigung eines Cystenhygroms des Halses.

Von Dr. PLATH in Stettin.

Bei der relativen Seltenheit der Cystenhygrome des Halses an sich und der selten beobachteten Heilung dieser Affection erscheint es mir von Werth zu sein, wenn ich den folgenden Fall einer operativen Beseitigung eines Cystenhygroms des Halses veröffentliche. Um so mehr scheint er mir der allgemeineren Kenntnissnahme werth, als die durch keine üblen Zwischenfälle gestörte prompte Heilung zu radikalem Eingreifen bei derartigen Geschwülsten ermuntert, besonders da durch die bei der Nachbehandlung angewandte Jodoformgaze eine fast vollkommen trockene Wundheilung erzielt wurde und dadurch die in Folge von Eiterung im Bindegewebe gefürchtete Erschöpfung der Kinder in Wegfall kommen dürfte.¹⁾

A. St. wurde am 3. September 1883 in Greifenhagen geboren. Gleich nach der Geburt bemerkte man dicht unter dem Kinn eine flache Geschwulst, welche die Breite zwischen den Unterkieferästen einnahm. Die Haut darüber war normal, die Dicke der Geschwulst soll ca. 2 Finger stark gewesen sein. Ein Arzt, welcher sofort consultirt wurde, constatirte die cystenartige Beschaffenheit und punctirte sechs Tage nach der Geburt an drei verschiedenen Stellen; es wurde eine weingelbe klare Flüssigkeit entleert und die Haut faltete sich zusammen. Am nächsten Tage hatte sich die fluctuirende Geschwulst wieder gebildet und wurde nach sechs Tagen abermals, und nach weiteren sechs Tagen nochmals an drei verschiedenen Stellen punctirt. Nach der letzten Punction füllte sich die Geschwulst nicht bloss zur ursprünglichen Grösse, sondern begann rapid zu wachsen, so dass die Eltern sich nunmehr entschlossen, das Kind hierher zu bringen, um eventuell einen radicaleren Eingriff zur Heilung versuchen zu lassen.

Am 28. September wurde das Kind zum ersten Mal in der Poliklinik der hiesigen Kinderheilanstalt vorgestellt und lautet der Status praesens von diesem Tage folgendermassen: Ein für sein Alter gut entwickeltes und gut genährtes Kind von etwas blasser Gesichtsfarbe: es schaut munter um sich, athmet ruhig, es saugt, schluckt und verdaut gut;

1) A. Lücke, Pitha-Billroth II. B. 1. Abth. S. 124.

schreit mit kräftiger Stimme. Dicht unter dem Kinne beginnt eine mit normal aussehender Haut bekleidete Geschwulst, welche die Breite des Unterkiefers und des Halses einnehmend hinuntersteigt bis zum Manubrium sterni, wie ein mächtiger Sack das Gesicht fortsetzend. Diese Geschwulst ist nicht straff gespannt, fluctuirt deutlich. In der Medianlinie kann man eine seichte Furche und durch Palpation deutlich eine Scheidewand erkennen, welche die Cyste in eine grössere rechte und etwas kleinere linke Hälfte theilt. Am unteren Rande der Geschwulst linkerseits befinden sich drei kirschgrosse Verhärtungen in der Haut. Vom Munde aus lässt sich nichts Abnormes erkennen. Der übrige Körper bietet normale Verhältnisse.

Die Mutter nährt das Kind selbst und will es deshalb nicht in die Anstalt aufnehmen lassen.

Am 29. September machte ich nach sorgfältiger Desinfection des Operationsfeldes entsprechend den beiden Kammern zwei Punctionen mit dem Troikart und entleerte ca. 300,0 gr. einer hellweingelben Flüssigkeit, wie solche auch in gewöhnlichen Hydrocelen sich vorfindet. Die Flüssigkeit hatte einen mächtigen Eiweissgehalt und war nach 4—5 Minuten langem Stehen zu einem gallertigen Kuchen geronnen.

Nach der Punction war die Haut auf beiden Seiten zusammengeschrumpft, bloss in der Mitte, dicht unter dem Kinn, war noch eine fluctuirende Stelle von Kirschgrösse übriggeblieben, die also eine dritte von den andern getrennte Cystenkommer darstellte. Diese letztere punctirte ich diesmal nicht, da ich erst abwarten wollte, wie das Kind resp. die punctirten Kammern auf den Eingriff reagiren würden.

Am nächsten Tage hatte sich die Geschwulst in alter Grösse wieder hergestellt, nach weiteren drei Tagen mehr noch als früher an Ausdehnung und Spannung zugenommen, und es zeigte sich entzündliche Röthung der Haut hauptsächlich rechterseits. Die Geschwulst fühlte sich heiss an, das Kind ward unruhig, schrie viel, nahm wohl seine Nahrung, aber doch wesentlich weniger wie sonst; Schluck- oder Athembeschwerden waren nicht vorhanden.

Da das Kind sichtlich an Kräften abnahm und das Leben desselben in Frage kam, so entschloss ich mich sechs Tage nach der ersten Punction zur breiten Incision, die ich an dem narcotisirten Kinde zu beiden Seiten der Geschwulst ausführte.

Aus der rechten Kammer entleerte sich gutartiger Eiter, aus der linken neben weingelber Flüssigkeit ein hühnereigrosser geronnener Klumpen von röthlich-brauner Farbe, der nach Abfluss von blutigem Serum bald stark zusammenschrumpfte, eine mehr hellgelbe Färbung annahm und ein faseriges Geflecht darstellte. Leider ist er ohne nähere Untersuchung verloren gegangen. Der durch die Incisionswunden eingeführte Finger fand glattwandige Hohlräume. Jetzt incidirte ich auch von der medialen Wand der linken Kammer die oben erwähnte mittlere Cyste breit und stopfte nun die mit 2% Carbolwasser ausgespülten Höhlen mit Jodoformgaze aus, legte Jodoformgaze und Wundwatte darüber und befestigte den Verband durch eine wollene Binde über Hals, Brust und Kopf.

Das Kind ertrug den Eingriff vorzüglich, fieberte gar nicht und erlangte bald seinen alten guten Appetit wieder. Am zweiten Tage Verbandwechsel; die Wunden sahen völlig reactionslos aus, die Röthe der Haut war verschwunden, aus der linken Incisionswunde entleerte sich nach Herausnahme der Gaze noch ca. ein Esslöffel cystischer Flüssigkeit, welche noch zweimal bei den späteren Verbänden in minimaler Menge erschien, vom fünften Tag ab aber völlig aufhörte. Unter gleichem Verbande zog sich ohne besondere Zufälle nach üppiger Granulationsbildung allmählich die Höhle zusammen und war am 27. Nov.

1883 völlig verheilt. Das Kind sah sehr munter aus, war in gutem Ernährungszustande, die Haut hatte normale Farbe, wenig oder gar nicht entstellende Narben; nur auf der linken Seite befinden sich noch die oben erwähnten Verhärtungen von Kirsch kern-, Pflaumen kern- und $\frac{1}{2}$ -Wallnussgrösse, von denen man aber erwarten darf, dass auch sie im Laufe der Zeit allmählich verschwinden werden.

Vorliegender Fall eignete sich besonders gut zu einem radicaleren operativen Eingriff, als wir es mit mehreren grösseren Räumen mit glatter Innenfläche zu thun hatten und als ausserdem die Cyste ein Hygroma superficiale¹⁾ darstellte. Er beweist aber auch, wie nutzlos die Punctionen waren, ja wie gefährlich wirkend sie trotz aller Vorsicht werden können und wie hilfreich sich die breiten Incisionen erweisen.

2.

Hyperplasie der plexus choroidei laterales bei Hydrocephalus internus congenitus.

Von Demselben.

Anfang September dieses Jahres wurde in die hiesige unter Leitung Steffens stehende Kinderheilanstalt ein Mädchen von drei Jahren mit Wasserkopf zu vorübergehendem Aufenthalt aufgenommen. Der Hydrocephalus war ein angeborener. Das Kind befand sich in einem sehr schlechten Ernährungszustande, war völlig imbecill und konnte weder stehen noch gehen. Im Verhältniss zu dem jämmerlichen Körper imponirte der Kopf durch seine Grösse. Sein Umfang betrug 54,0, die Kopfhöhe 20,0, die Kopflänge 16,0 und die Kopfbreite 10,5 Ctm. Die Fontanellen bestanden noch, und hatte die grosse eine Länge von 5,0, eine Breite von 4,0 Ctm., die kleine eine Länge von 3,0 und eine Breite von 2,0 Ctm. Auch die häutigen Zwischenräume zwischen den Schädelknochen waren noch durchzufühlen. Das Kind litt überdies an einer doppelseitigen Cataracta mollis, Nystagmus horizontalis beiderseits und Dakryocystoblenorrhoe rechterseits. Im Uebrigen wies der Körper keine weiteren Abnormitäten auf.

Nachdem das Kind beständig in soporösem Zustande dagelegen, ging es drei Wochen nach der Aufnahme marastisch zu Grunde.

Die Section des Kopfes ergab nun Folgendes: Die Schädeldecke hatte eine gleichmässige Dicke von ca. 3 Mm., die Dura mater adhärirte ziemlich fest der Innenfläche derselben, so dass das Gehirn nur nach Durchschneidung und Zurücklassung der Dura herausgenommen werden konnte. Die Gyri des Grosshirns waren abgeplattet, blass. Durch die Grosshirnrinde hatte man bei Druck deutliches Fluctuationsgefühl. Beim Einschneiden in die Seitenventrikel entleerten sich rechts gegen 400,0, links ca. 500,0 Cbc. einer hellen klaren Flüssigkeit. Die Grosshirnganglien erscheinen abgeflacht; bedeutender als die anderen das corpus striatum der linken Seite. Das Ependym der Seitenventrikel ist glatt, feucht und glänzend. Beide Ventrikel haben eine gemeinsame Länge von 14,0 Ctm., dagegen ist die Breite des linken 9,0, des rechten 7,0 Ctm. Auch der dritte und vierte Ventrikel sowie der aquaeductus Sylvii zeigen eine, wenn auch mässige Erweiterung; und der Boden des dritten Ventrikels ist dünner als normal.

1) Vergl. J. Arnold, Virchow's Archiv XXXIII. 209.

verordnet. Die Rad. Valerianae ist von Trousseau¹⁾ bei der Behandlung des D. i. warm empfohlen worden. Dieses Mittel wurde vom 24./7. bis zum 16./8. gebraucht. Die Harnmenge fiel allmählig auf 2500,0 blieb aber in den letzten 10 Tagen constant auf diesem Quantum stehen. Da mit der Rad. Valer. eine weitere Verminderung der Harnmenge nicht mehr erzielt werden konnte, so wurde dasselbe ausgesetzt und Pat. erhielt Secale cornut. in Form von Infus. 2,0 : 100,0 pro die. Das Secale corn. resp. d. Ergotin ist zuerst von Tillard²⁾ und später von Sidney Ringer³⁾ empfohlen worden. In diesem Jahre veröffentlichte Lacy⁴⁾ 8 Fälle von erfolgreicher Behandlung d. D. i. mit Ergotin. Bei unserm Falle sank die tägliche Harnmenge beim Gebrauch d. Secale cornut. von 2500,0 auf 1100 und schwankte auch nach dem Aussetzen des Mittels zwischen 1100,0—1200,0. Das Kind blieb noch 3 Wochen ohne jegliche Medication im Hospital, ohne dass eine Steigerung der Harnmenge beobachtet wurde. Die beigefügte Curve illustriert auf anschauliche Weise das Sinken der täglichen Harnmenge und das Steigen des Körpergewichts. Die Eltern versprochen, sobald ein Recidiv eintritt, das Kind sofort ins Hospital zu bringen und da sie es bis jetzt noch nicht gethan haben, so ist wohl anzunehmen, dass das Kind bis jetzt gesund ist.

Mit dem Fallen der Harnmenge hatte der Harn eine dunklere Farbe angenommen, das spec. Gewicht war auf 1010 gestiegen und der Harn unterschied sich in nichts vom normalen.

Interessant ist noch die Körpergewichtszunahme d. Pat.; das Kind war von Hause aus gut genährt und nahm gleichmässig vom ersten Tage, nach dem Eintritt ins Hospital, an Körpergewicht zu. Die Körpergewichtscurve machte beim Gebrauch d. Natr. salicyl. u. d. Rad. Valer. einige Schwankungen, hob sich aber unter dem Gebrauche des Secale cornut. resp. nach dem Aussetzen desselben rapid.

Im Ganzen hatte Pat. im Verlaufe von 3 Monaten an 3700,0 zugenommen, die Gesichtsfarbe hatte sich gebessert, die mittlere Körpertemperatur betrug 37,0 und das Kind trank täglich kaum $\frac{1}{2}$ L. aqu.

1) Trousseau et Pedaul, *Traité de thérapeutique* 8 edit. II. 366.

2) S. Magnaut *Diabète insip.* Thèse de Paris 1862.

3) Brit. med. Journal 1875. No. 782.

4) Medical news 1883 Januar 6.

Analecten.

Deutsche Literatur.

Zusammengestellt von Dr. EISENSCHITZ.

I. Vaccination, Krankheiten der Haut, acute Exantheme.

Dr. C. Quist (Helsingfors). *Die künstliche Züchtung des Kuhpockenstoffes.* Berl. klin. Wochenschrift 52.

Die Angaben des Dr. C. Quist, wenn sie sich bestätigen sollten, haben für die Vaccination eine grosse Tragweite. Er berichtet nämlich, dass es ihm gelungen sei, diejenigen kleinsten Organismen (Micrococcen, Bacillen etc.), die aller Wahrscheinlichkeit nach die specifische Wirksamkeit der Vaccine bedingen, künstlich zu züchten resp. zu vermehren.

Gegen sonstige Behauptungen erklärt er den Zutritt von atmosphärischer Luft für die Erhaltung der Vaccine für nothwendig, die Vaccinebacterie ist ein exquisites Aërobium. Die Nährflüssigkeiten, die Dr. Q. benützt, bestehen aus Rinderblutserum oder Hühnereiweiss 1 Th., Glycerin 1 Th., dest. Wasser 1—2 Th. Kali carbon. $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{400}$, statt Wasser benützt er auch Dct. Althaeae 4 Th., oder endlich eine Nährlösung bestehend aus Ammon. tartar. 1 Th., Kali carb. $\frac{1}{8}$, Kali phosph. $\frac{1}{10}$, Magnesia sulf. $\frac{1}{80}$, Calc. chlorat $\frac{1}{100}$, Aq. dest. 100, Glycerin 30.

Die Nährflüssigkeiten sind vor dem Gebrauch durch Erwärmen auf 60° C. während je $1\frac{1}{2}$ Stunden 3 Tage nach einander unter dauerndem Luftabschlusse zu sterilisiren.

Die Culturen bedürfen einer constanten Temp. von 18—21° C. Man nimmt ein ganz kleines Stück sterilisirten Badeschwamm, lässt davon etwas gute Vaccine aufsaugen und beschichtet damit die Nährflüssigkeit oder nimmt direct ein Epidermisschüppchen einer Vaccinepustel zu diesem Zwecke. Nach 8—10 Tagen ist die Nährflüssigkeit mit feinsten Schüppchen bedeckt, später bildet sich ein feinpulvriger, grauer Bodensatz. Die Flüssigkeit ist impfkraftig geworden, klar, enthält feinste Micrococcen, während die Schüppchendecke und der Bodensatz aus Schwärmen von spec. Micrococcen besteht.

Dr. Q. hat mit den Producten seiner Züchtung 13 positive Impfversuche gemacht. Ueber die längere Conservirbarkeit und die Schutzkraft dieser künstlichen Vaccine kann er nichts Bestimmtes noch aussagen; natürliche Vaccine scheint nach der Impfung mit der künstlichen Vaccine nicht zu haften (1 Versuch). Dr. Q. hebt hervor, dass es sich bei seinen Versuchen eigentlich nur um die künstliche Vervielfältigung des Impfstoffes handle.

Dr. R. Pott. *Ueber die Einwirkung verschiedener Antiseptica auf die Schutzpockenlymphe.* Arch. f. Kinderheilk. IV. B. 11 u. 12 H.

Ueber den Einfluss von Vaccine, welcher unmittelbar vor dem Impfen zu gleichen Theilen 1—5%ige wässrige Carbollösung beigesetzt wurde,

hat Dr. P. 50 Erfahrungen gesammelt bei Erstimpfungen, und zwar mit 1%iger 8 mit 7 positiven, mit 2%iger 1 mit 1 positiven, mit 3%iger 16 mit 16 positiven, mit 4%iger 19 mit 11 positiven, mit 5%iger 6 mit keinem positiven Erfolge. Ein längerer (6—12 Monate) Contact der Lymphe mit Carbols. (auch nur 1%iger) vernichtete die Wirksamkeit des Impfstoffes so, dass bei 1%iger Carbols. unter 11 Impfungen nur 5, bei höher percentiger Carbols. unter 7 Impfungen kein einziger positiver Erfolg erzielt wurde.

Der Fiebert Verlauf ist im Ganzen bei Vaccinationen mit carbolisirter Lymphe derselbe, wie bei gemeiner Lymphe, ebenso erleidet das locale Impfexanthem keine wahrnehmbare Veränderung. Auffallend häufig entwickelten sich, 1—1½ Cm. von den eigentlichen Impfschnitten entfernt, kleinere „secundäre“ Impfpocken (Nebenpocken), sonst ist der Verlauf der Vaccine bei carbolisirter Lymphe in jeder Beziehung dem mit unvermischter Lymphe gleich.

Mit Salicyls. wurde von P. Lymphe in der Weise verwendet, dass gleiche Theile Lymphe mit einer wässrigen Salicylsäurelösung (1 : 300) gemengt wurden und trat bei 17 Impfungen 15mal ein guter positiver Erfolg ein, unter 5 Vaccinationen mit vorjähriger Salicyllymphe hatte er aber nur 2 positive Erfolge. Abweichungen vom normalen Impfverlauf kamen nicht vor.

Lymphe mit Borwasser (3,5 : 300) zu gleichen Theilen gab bei 13 Vaccinationen 13 gute positive Erfolge. Bei Thymollymphe in frischem Zustande hatte P. unter 38 Impfungen 36 gute positive Erfolge; ebenso hatte Köhler mit einer Thymollymphe (1 Th. Lymphe und 2 Th. einer wässrigen Thymollösung [1 : 1000]) noch ganz sichere, 1 Th. Lymphe und 3 Th. Thymollösung noch immerhin brauchbare Resultate und auch die eingehenden Prüfungen mit Tymollymphe (gleiche Theile, nur die doppelte Menge 1% wässriger Thymollösung) von Stern sprechen zu Gunsten der Thymollymphe, wenn sie weniger als 3 Monate alt ist. Ueberdies sagt Stern der Thymollymphe eine auffallend mässige locale Reaction nach.

Im Ganzen ergeben die bisherigen Erfahrungen, dass die Antiseptica zur Conservirung der Lymphe nicht geeignet sind, der praktische Werth der aseptischen Lymphe ist einzig darin zu suchen, dass dieselbe dünnflüssiger ist, keine Fibringerinnsel enthält und mit der frischverdünnten Lymphe mehr als doppelt so viele Kinder geimpft werden können als mit unvermischter Lymphe.

Prophylactische Impfungen mit dem vom Pferde gesammelten Scharlachgifte.
New-York, med. record. 24/3 1883.

Dr. Stickler erhielt vom Veterinär Williams den Nasenschleim eines Pferdes, das nach seiner Meinung an Scarlatina erkrankt war. Er impfte mit diesem Nasenschleim 4 Kaninchen und einen Hund unter die Haut, 24 Stunden später bekamen die Versuchsthiere ein scarlatinoeses Exanthem, das 4 Tage dauerte und mit einer lamelloesen Desquamation endete. Alle Versuchsthiere genasen.

Einige Zeit später injicirte Dr. St. denselben Blut eines Scarlatinoesen ohne Erfolg.

Endlich impfte er 12 Kinder, die nie früher Scharlach gehabt hatten, mit dem Nasenschleim des erwähnten Pferdes; bei allen Kindern erschien nach 24 Stunden ein scarlatinoeses Exanthem, mit geringem Fieber und Anschwellung der benachbarten Drüsen. Nach 6 Tagen endete das Exanthem mit Desquamation. Diese Kinder blieben von einer nachträglichen Impfung mit dem Blute eines Scarlatinoesen völlig unberührt.

Wir (Ref.) zweifeln, ob ein nüchterner Beobachter auf Grund solcher Versuche sich für berechtigt halten wird, derlei prophylactische Impfungen vorzunehmen.

Dr. Pohl-Pincus (Berlin). *Befunde an den Epidermisschuppen von Scharlachkranken in der Schälungsperiode.* Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 36. 1883.

Ein Stück Epidermis von einem Scharlachkranken und zwar da, wo dieselbe noch mit nicht gelöster Epidermis zusammenhängt, wird an seiner innern Fläche mit einer alcoholischen Lösung von Methylviolett beträufelt und nach einigen Minuten kleine Stückchen abgeschabt, in Aq. dest. gelegt, auf dem Objectträger zerkleinert, über einer schwachen Flamme getrocknet, mit Nelkenöl und Canadabalsam eingeschlossen.

Man findet nun: Micrococcen der kleinsten Art. (Dm. etwa $\frac{1}{2}$ μ), die verhältnissmässig locker an den Zellen haften und daher bei wiederholtem Waschen weggeschwemmt werden können.

Ebenso findet man am harten Gaumen in den festern schleimig-fibrinösen Schleimconvoluten kleinste Micrococcen, welche dieselben Reactionen geben. Dr. Pohl-Pincus hält diese Micrococcen für die Erzeuger der Scarlatina, bringt aber dafür keinen Beweis (Ref.).

Die bei der Schälung abgelösten Schuppen von Scharlachkranken sind am meisten in der nach aussen gerichteten Schichte, am wenigsten an der untersten Schichte verhornt, diese unterste Schichte enthält eine grosse Anzahl feiner, etwas intensiver (durch Färbemittel), als der Kernrand, gefärbter Punkte, was wohl als ein Beweis einer activen Reizung in dieser Gegend anzusehen ist.

Die Befunde begründen die Nothwendigkeit der Desinficirung der Schuppen.

Coccen an den Epidermisschuppen eines an bösartigem Scharlach leidenden Knaben. Allg. med. Central-Zeitung 102. 1883.

Dr. Klamann (Luckenwalde) fand in den Epidermisschuppen eines an Scharlach verstorbenen Knaben und zwar in den innern Schichten derselben die Zellen dicht besetzt mit feinsten Körnchen von verschiedenster Grösse, welche Licht stark reflectirten und nach der Färbung mit Methylviolett stärker gefärbt erschienen, als die Zellenmembran. Bei Behandlung mit Kalilauge behielten die Coccen ihren Farbstoff bei. Dr. Kl. meint, dass das spec. Scharlachgift an diesen Coccen gebunden sei.

Prof. Dr. J. Kaulich. *Zur Lehre der acuten Exantheme.* Prager med. Wochenschrift 24. 25. 1883.

Kaulich bestimmt nach seinen Erfahrungen die Dauer des Incubationsstadiums bei Masern, in Uebereinstimmung mit Panum, Mayer u. A., auf 13—14 Tage und betont die leichte Uebertragbarkeit der Krankheit im Stadium des prodromalen Catarrhs.

Rücksichtlich des Scharlachs hat K. nur eine exacte Beobachtung zur Bestimmung der Incubationsdauer zur Verfügung: sie betrug in diesem Falle 8 Tage.

Bei Blattern hat K., in Uebereinstimmung mit Hebra, die Dauer auf 14 Tage festgestellt und hat erfahren, dass die Variola auch schon während des Invasionfiebers übertragbar sei.

Ganz frei von Krankheiterscheinungen ist das Incubationsstadium vielleicht bei Scharlach; bei schwereren Formen von Variola und insbesondere bei Morbillen zeigen die Individuen schon in diesem Stadium gewisse Störungen, Blässe, Ermüdungsgefühl, Verstimmung, häufig auch Anschwellung von Lymphdrüsen.

Etwas eingehender bespricht K. die irritativen Störungen der Hirnfunctionen im Verlaufe acuter Exantheme. In schweren Fällen meist von Scharlach kam es ausnahmsweise im Eruptionsstadium zu convulsiven Anfällen, die nach mehrmaliger Wiederholung in lethalen Sopor übergehen; meist schwinden die Convulsionen mit dem Beginne der

Eruption. Im späteren Verlaufe exanthematischer Prozesse treten als Complicationen auf: Hydrocephalus ext. et intern. und diffuse Meningitis. Der Hydrocephalus ist meist Folge intensiver Consumption in schweren und complicirten Fällen. Die Kinder werden sehr unruhig, wimmern oder schreien, haben mannigfache Krämpfe, reagiren aber auf sensible Reize und Sinneseindrücke nur schwach. Pathologisch-anatomisch bedeuten diese Fälle acuten Hirnschwund mit serösem Erguss in Folge von Inanition und Consumption.

Diffuse Meningitis in spätern Stadien acuter Exantheme differenziren sich von diesen Fällen durch initiales Vorwalten der Reizungserscheinungen, Auftreten von Lähmungen, hauptsächlich aber durch den allmählichen Uebergang von Reizungs- zu Depressionserscheinungen. Man sieht, ausser der secundären Meningitis, bedingt durch Otitis med., Caries, Sinusthrombose etc., die diffuse Meningitis bei Morbillen als Complication schwerer Pneumonien; bei Scarlatina als Complication der Nephritis et uraemia und meist tödtlich endend; bei Variola seltener ex Pyaemia et Septicaemia.

Als eine besondere Complication der Scarlatina hebt K. ausserdem noch hervor: die Hypertrophie und Lähmung des Herzens bei Nephritis, für welche er die Circulationsbehinderung in den Nieren und die Retention von Excretionsstoffen in Rechnung zieht. Sie äussert sich gleich im Beginne in Verlangsamung des Herzschlages, Dehnung der Pause zwischen 1. und 2. Herzton und Verlängerung des 2. Herztones. Die Existenz von Morbilli sine exanthemate und noch häufiger der Scarlatina sine exanthemate bestätigt K. auf Grund seiner Erfahrungen.

Zweimaliges Auftreten von Scarlatina in einem Individuum hat K. einmal (Ref. ganz sicher dreimal) beobachtet, Masern hat er bei einem Individuum viermal, bei vier Individuen je dreimal, bei sehr vielen Individuen zweimal beobachtet; der kürzeste Intervall betrug nahezu ein Jahr.

Ebenso zweifelt K. nicht an dem Vorkommen zweier Exantheme, und zwar in allen möglichen Combinationen, nebeneinander, immer nur so, dass das zweite Exanthem später auftritt als das erste, aber immerhin noch zur Zeit, wo das erste noch gut erkennbar ist.

Nach einem fünfjährigen Durchschnitte betrug die Mortalität in Böhmen: an Masern 2,4%, an Scharlach 20,8% und an Variola 17,5%, die Schwankungen in einzelnen Epidemien können sehr gross sein.

Einen practisch sehr wesentlichen Nachdruck legt K. auf die Ernährung der Kranken: „Man gewähre dem Organismus trotz des vorhandenen Fiebers jene Summe von Nahrung in geeigneter Form, zu deren Verarbeitung die vorhandene Verdauungskraft ausreichend erscheint.“ Dieser Grundsatz, den auch Ref. seit Jahren sich zu lehren bemüht, ist um so wichtiger, als es unter den practischen Aerzten noch viele Gegner findet. K. hat Recht, wenn er ihn in vielen Fällen als lebensrettend erklärt.

In Fällen von acuten Exanthemen, in welchen das Fieber von Hirnsymptomen begleitet ist, hat K. von grossen Chinindosen nachtheilige Wirkungen gesehen.

Mit Rücksicht auf Hydrotherapie zieht K. bei sehr hohen Temperaturen temperirte Halbbäder und wiederholte Einhüllungen mit Wasser von 20°C. den Prozeduren mit sehr niedrigen Temperaturen vor, ebenso zieht er bei Scharlachnephritis die warmen Bäder den heissen nassen Einhüllungen vor, die letztern wendet er nur für die untere Körperhälfte bis zum Rippenbogen an, so lange wechselnd, bis Transpiration eintritt.

Mit regelmässigen warmen Bädern beginnt er sofort nach Ablauf des Exanthemes, wenn auch keine specielle Indication vorhanden.

Dr. Hesselwarth (Berlin). *Beitrag zur Kenntniss der malignen Complication von Scarlatina*. Arch. f. Kinderheilk. 5. B. 3. u. 4. H.

Die Bedeutung des Wortes Complication ist bei Infectiouskrankheiten enger zu fassen, es muss dasjenige ausgeschaltet werden, was nicht als etwas Accessorisches zur Krankheit hinzutritt, sondern vielmehr zum Wesen der Krankheit gehört.

Von 81 Todesfällen an Scarlatina (pathologisch-anatomisches Institut Berlin) gehörten 59 dem ersten, 16 dem zweiten und 6 dem dritten Jahrzehnt an, 17 dem fünften, 10 dem siebenten, 8 dem vierten Lebensjahre, kein einziger Fall dem ersten Lebensjahre an.

Von Complicationen im engeren Sinne kamen vor: Zweimal fibrinöse Pachymeningitis universalis, zweimal serös-fibrinöse Pericarditis und Pleuritis, einmal acut eitrige, einmal diffuse hämorrhagische Peritonitis, achtzehnmal Pleuritis allein, sechsmal maligne Gelenkentzündungen.

Submilliare Hämorrhagien an verschiedenen Orten zehnmal.

Diphtheritische Affectionen an verschiedenen Organen vierzigmal, fünfmal Tracheotomiewunden, catarrhalische Affectionen der Luftwege sechsmal, Gastro-Enteritiden einundzwanzigmal, Cystitis einmal, Bronchopneumonien siebenmal, fibrinöse Pneumonien dreizehnmal, febrile parenchymatöse Hepatitis zwanzigmal, vierzigmal Milzschwellungen, darunter fünfmal maligne Splenitis und dreimal Embolien.

Dr. Becher. *Ueber acute Amaurose bei Scharlach-Nephritis*. Vortrag im „Vereine für innere Medicin“ in Berlin. Sitzung v. 7./1. 1884. Discussion.

Dr. Becher's Vortrag knüpft an einen Fall von Scarlatina an, bei dem in der zweiten Woche eine Schultergelenkentzündung, in der vierten Woche unter heftigen Fiebererscheinungen Albuminurie und am 37. Krankheitstage, nachdem heftige Kopfschmerzen vorausgegangen waren, Erblindung eintrat. Unter heftigem Erbrechen wurde die Kranke zwei Stunden später bewusstlos, bekam allgemeine clonische Krämpfe. Die Bewusstlosigkeit schwand nach ca. zwölf Stunden und gleichzeitig konnte die Kranke auch wieder hell und dunkel unterscheiden, nach acht Tagen sah dieselbe vollständig gut.

Dr. B. bezeichnet es als eine auffallende Thatsache, dass in seinem Falle, wie fast immer bei Nephritis scarlatinosa, die Urämie erst auftrete, wenn die Oedeme im Schwinden begriffen sind. Er stellt die Hypothese auf, dass zuerst wahrscheinlich acutes Oedem des Gehirnes auftrete und dass erst secundär das transfundirte Serum toxisch auf das Gehirn wirke. In seinem Falle war die Pupillenreaction erhalten und die intraoculären Verhältnisse normal. Diese Verhältnisse berechtigen zu einer guten Prognose, weil man auf Intactsein der med. oblong. schliessen kann.

Litten wendet ein, dass fast in allen Fällen von gleichzeitiger Scharlachurämie und Amaurose keine Veränderung des Augenhintergrundes, namentlich auch keine Stauungspapille bestanden hatte, also auch keine Zunahme des intracraniellen Druckes und gewiss auch kein intensives Gehirnödem. Die Bedeutung der Pupillenreaction für die Prognose bestätigt auch Litten.

Haltdammer meint, aus der Erhaltung der Pupillenreaction ist zu schliessen, dass der Sitz der Amaurose jenseits des Reflexcentrums, also der Vierhügelregion zu suchen sei (Graefe), und das acute Entstehen lässt doch immer ein Oedem voraussetzen, wenn auch der anatomische Nachweis desselben fehlt.

Baginsky meint, es dürften neben totalen Amaurosen auch leichtere amblyopische Formen vorkommen. Er erwähnt, dass er im Harne bei acuter Nephritis Stoffe gefunden hat, welche der Gruppe des Guaniin

und Xanthin angehören, denen vielleicht toxische (urämische) Wirkungen zuzuschreiben sind.

Leyden ist der Ansicht, dass das Hirnödem sicher bei den Symptomen der Urämie irgendwie betheiligt ist, wenn auch nebenher durch die Zurückhaltung chemischer Stoffe auch Intoxicationen sich geltend machen.

Lustig macht darauf aufmerksam, dass es noch andere Intoxicationen gebe, welche Amaurosen bedingen: Chinin, Nicotin, Morphin, Chloral, Alcohol, Salicyls.

Dr. J. Dornig (Laibach). *Ein Fall von Scarlatina-Variola.* Berl. klin. Wochenschrift 43.

Die Beobachtung von Scarlatina-Variola des Dr. Dornig: sechsjähriges Mädchen, prägnantes Scarlatinaexanthem, mit necrotischer Angina, nach dreitägiger Prodromis; das Kind ist nicht vaccinirt. Erblässung des Exanthems am 7. Krankheitstage, am 13. Tage, nach dreitägiger Prodromis, Eruption von Variola, zehn Tage später Eintrocknung der Pusteln. Ermittelt wurde nachträglich, dass das Kind vor seiner Aufnahme mit Variolakranken verkehrt hatte und sich wahrscheinlich während des Prodromalstadiums der Scarlatina oder etwas früher mit Variola inficirt hatte.

Prof. E. Henoch. *Nephritis nach Varicellen.* Berliner klin. Wochenschrift 2. 1884.

Prof. Henoch hat vom Herbst 1883 bis zum Frühjahr 1884 viermal im Verlaufe von Varicellen mehr oder weniger intensive Albuminurie beobachtet und zwar trat dieselbe 8—14 Tage nach der Eruption auf. Ein Fall endete lethal und die Obduction wies Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels nach. Die Harnsecretion ist von nun ab in allen Fällen von Varicellen, etwa acht Tage nach ihrem Ausbruche beginnend, unter Controle zu setzen.

Dr. G. Ph. Braun. *Ueber einen therapeutischen Versuch in der Behandlung der Pocken.* Prager med. Wochenschrift 3. 1884.

Der Autor empfiehlt bei schweren Pocken, um die Entzündung und Eiterung in ihrer Intensität herabzusetzen und in Folge dessen auch die Narbenbildung zu beschränken, an solchen Stellen, wo die Eruption am stärksten und die Schmerzhaftigkeit am grössten ist, insbesondere im Gesichte und an den Extremitäten, einen Verband mit in essigsäure Thonerde getauchter Leinwand (Burow'sche Lösung) und Kautschukpapier zu machen.

Für das Gesicht wird nur eine Maske aus Bruns'scher Watte geschnitten, welche fortwährend mit der Lösung befeuchtet wird.

Man erzielt damit ein Erblässen, die rothen Höfe um die Pusteln schwinden, und bei Beschränkung der Eiterung eine rasche Eintrocknung und geringfügige Narbenbildung.

Prof. Dr. Henoch. *Ueber prophylactische Massregeln bei Scharlach und Diphtherie.* Berl. klin. Wochenschrift 25. 1883.

Wir wollen auch diese Arbeit des ausgezeichneten deutschen Pae-diaters nicht unerwähnt lassen, glauben aber mit Rücksicht auf unsern Leserkreis, uns ganz kurz fassen zu müssen. H. betont, dass die der Zeit (in Preussen) polizeiliche Vorschrift der Anmeldung jedes einzelnen Falles einer contagiösen Krankheit kaum einen durchgreifenden prophylactischen Werth habe, vorzugsweise deshalb, weil diese Anmeldungen von der Polizei als „schätzbares Material“ benutzt werden. (In Wien [Ref.] gehen diese Anmeldungen an die städtische Sanitäts-

behörde [Stadtphysicat], welche für die Desinfection von freilich fraglichem Werthe sorgt und ausserdem auch den Verkehr mit der Schule unmöglich macht.)

Die Isolirung der Kranken in den gut situirten Familien hat einigen Werth, in der Armenpraxis ist sie undurchführbar, die Desinfection, wie sie durchgeführt zu werden pflegt, ist eine Scheinmassregel, die Sperrung der Schulen trifft immer erst post festum ein.

Die Verordnung vom 8. April 1835, nach welcher Kinder aus Familien, in denen Pocken, Scarlach, Masern und andere, besonders Kinder gefährdende ansteckende Krankheiten vorkommen, vom Schulbesuche auszuschliessen sind, wenn dieselben mit den Kranken in „fortwährendem Verkehre“ (!) stehen, ist selbstverständlich unsinnig.

H. verlangt die rigoroseste gesetzliche Behinderung des Schulbesuches der in Rede stehenden Kinder und strenge Bestrafung der Eltern und Aerzte, welche die Anzeige unterlassen.

Für die Berechnung der Zeitdauer, während welcher solche Kinder von der Schule fern zu halten sind, ist nicht so sehr der Umstand in Betracht zu ziehen, dass dieselben bloss als dritte Personen das Contagium verschleppen können, eine Uebertragungsart, welche H. der Zeit weder für sicher erwiesen, noch für sicher widerlegt hält, sondern insbesondere wegen der Gefahr, dass solche Kinder, so lange sie selbst im Incubationsstadium der Krankheit sich befinden, die Krankheit direct übertragen können.

H. schlägt mit Rücksicht auf das Incubationsstadium vor, dass beim Scharlach ein achttägiges Ausbleiben aus der Schule, vom Momente an gerechnet, in welchem das betreffende Kind mit einem Scharlachkranken in Berührung war, bei der Diphtherie ein vierzehntägiges genügen würde, immer vorausgesetzt, dass eine genügende Isolirung der Gesunden stattfinden kann. Das absolute Verlangen, den Kindern aus von ansteckenden Krankheiten betroffenen Familien den Schulbesuch zu verbieten und ausserdem noch den Verkehr jeder Art mit anderen Kindern, erklärt H. für undurchführbar.

Wernich bemerkt, dass eine Anzeigepflicht für Diphtherie in Berlin nicht existirt, und berichtet über die Berathungen, welche rücksichtlich des von H. angeregten Gegenstandes in den monatlichen Conferenzen der Bezirksphysiker gepflogen worden sind. Es geht aus diesem Bericht hervor, dass die Angelegenheit vielfach erwogen, aber noch nicht zum Abschluss gebracht worden ist.

Baginsky scheint mir (Ref.) das einzige Richtige getroffen zu haben, wenn er bemerkt, dass man in erster Linie durch Errichtung von Isolirhäusern die Absonderung der Kranken von den Gesunden zu besorgen habe.

Goldschmidt empfiehlt als erprobtes Desinfectionsverfahren: die Kranken werden dreimal täglich gewaschen und gebadet, dann mit Speck eingerieben und schliesslich der ganze Körper mit Salicylpulver eingestrent.

Diese Discussion endet, nachdem Henoch den Antrag auf eine Commissionsberathung abgelehnt hatte, nachdem noch mehrere Herren und mitunter recht merkwürdige Aeusserungen gemacht hatten, damit, dass alle gestellten Anträge abgelehnt wurden, womit gewiss der Sache, die auf der Tagesordnung stand, am allerwenigsten gedient war.

Warum in der Gesellschaft, trotz der zutreffenden Bemerkung Guttmann's und Baginsky's, sich so vielfach Zweifel darüber geltend machten, ob gesunde dritte Personen exanthematische Prozesse übertragen können, ist in der That nicht recht verständlich.

Henoch hat die Stimmung der Gesellschaft in dieser Angelegen-

heit ganz gut bezeichnet, indem er in seinem Schlussworte ihr vorwarf, „dass sie nicht den Muth habe, der Sache gerade ins Gesicht zu sehen, und es vorziehe, um den Brei herumzugehen“.

Dr. G. Riehl. *Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus acutus*. W. med. Wochenschrift 51. 1883.

Die vorliegende Publication dürfte aus dem Grunde notirt zu werden, weil, so weit wir wissen, zum ersten Male darin die Existenz des Pemphigus acutus von den Schülern Hebra's zugegeben wird.

Die Beobachtung des Dr. Riehl an der dermatologischen Klinik von Kaposi betrifft einen vierzehn Tage alten Knaben, bei dem am sechsten Lebenstage eine Eruption von Pemphigusblasen begonnen und sich in wenigen Tagen über den ganzen Körper ausgebreitet hatte. Eltern und Kind waren frei von Syphilis.

Die Stirne, die Wangen und die unteren Extremitäten waren bedeckt von unregelmässig zerstreuten, erbsen- bis taubeneigrossen, mit klarem weingelben oder etwas getrübttem Inhalte erfüllten und sehr leicht zerreisslichen, auch geplatzen und eingetrockneten Blasen. Am Rumpfe war die Blasenbildung stellenweise so dicht, dass man das Bild einer Verbrühung zweiten Grades vor sich hatte; an der Schleimhaut des Gaumens Aphthenbildung. Heilung nach 15—16 Tagen unter einer indifferenten Behandlung.

In den untersuchten Blasendecken und eingetrockneten Epidermisfetzen fanden sich zahlreiche Pilzelemente, die Riehl für eine eigne Art von Pilzen anspricht, aber nicht näher bestimmt.

Dieser Befund, wenn hinreichend constatirt, würde einerseits die Infectiosität des Pemphigus acutus benignus, andererseits seinen gutartigen Verlauf erklären.

Dr. R. W. Raudnitz. *Erythema exsudat. multiforme septicum*. Prager med. Wochenschrift 37.

Dr. Raudnitz berichtet aus der Prager Findelanstalt über zwei Fälle, in welchen nach heftigen Darmerscheinungen, ohne Fiebert Verlauf, Gehirnreizungserscheinungen und schliesslich ein Exanthem auftritt, das man als Erythema exsudativum bezeichnen muss. Das Exanthem dauert 5—8 Tage, ist combinirt mit einer diffusen erythematösen Entzündung der Mundschleimhaut. Mit dem Verschwinden des Exanthemes Besserung des Allgemeinbefindens, 14 Tage später allgemeine Desquamation.

Die Fälle werden als septische aufgefasst, möglicherweise ist schon die Diarrhoe eine Erscheinung der Septis. Als sichere Zeichen derselben müssen gelten: Complicationen mit Nabelprozessen (Arteriitis umbilicalis), mit Albuminurie.

Der erste Fall betraf einen zehn Tage alten Knaben, dessen Mutter tuberculös ist und der von seinem Initialgewichte (3550 Grm.) 780 Grm. verloren hat. Das Kind entleert aus der Nabelwunde viel dünnflüssigen Eiter, ist stark collabirt, hat eine bedeutende Nackenstarre, der Harn enthält viel Eiweiss, fieberfrei. Am 3. Tage nach der Aufnahme erscheinen über den ganzen Körper zerstreut 10—30, bis kreuzergrosse, hellrothe, scharf zackig geränderte, wenig erhabene, auf Fingerdruck verschwindende Flecke, die im spätern Verlaufe central abblassen und mit einem blaurothen Hofe umsäumt werden, zusammenfliessen, so dass landkartige Zeichnungen entstehen. Das Exanthem verschwindet langsam nach acht Tagen und P. genest. Erythem der Mundschleimhaut, Desquamation der Haut.

Der Verlauf des zweiten Falles ganz analog, nur die Hirnreizungserscheinungen sind deutlicher; auch dieses Kind wird geheilt entlassen.

II. Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarkes und der Nerven.

Stud. med. Sigm. Fuchs. *Zur Histogenese der menschlichen Grosshirnrinde*. Aus dem 88. Bde der Sitzb. d. k. Akad. d. Wissenschaften. Juli 1883.

Mit Benutzung der von Exner angegebenen Ammoniakmethode untersuchte Fuchs Gehirne von Neugeborenen. Exner selbst gab von der Grosshirnrinde des neugeborenen Kindes an, dass er daselbst durchaus keine wohl ausgebildeten markhaltigen Nervenfasern gefunden, wohl aber in der oberflächlichsten Rindenschichte, Meynerts „Schichte der zerstreuten kleinen Rindenkörper“, eine der Oberfläche parallele Streifung und den Ganglienzellen des Erwachsenen ähnliche, aber viel grössere Zellen, ausserdem in grosser Zahl Kerne, als Anlage oder Kerne der später deutlich auftretenden Ganglienzellen und Stützzellen dieser Schicht. Fuchs suchte zu eruiren, in welcher Periode zum ersten Male markhaltige Nervenfasern und zwar vorwiegend die der Hirnoberfläche parallel laufenden Nervenfasern, auftreten, welche die anatomische Grundlage der Meynert'schen Associationssysteme bilden.

Ueber die Art und Weise der Entstehung der markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen und über die fernern Schicksale der grossen Ganglienzellen aus dieser Region beim Neugeborenen gaben die Untersuchungen Fuchs' keinen Aufschluss.

Die Resultate, zu denen Fuchs kam:

1. Grundsubstanz und Stützgewebe.

Die beim Fötus aus dem sechsten Lunarmonate fein granulirte und ausserordentlich spärlich vascularisirte Grundsubstanz zeigt beim Neugeborenen die Neigung, sich in feine Fäden und Reiser anzuordnen, während gleichzeitig eine beträchtliche Volumzunahme, sowie eine stärkere Körnung der Grundsubstanz platzgreift.

2. Pyramidenzellen.

Den fünfschichtigen Meynert'schen Rindentypus traf Verf. zum ersten Male bei einem sieben Monate alten Kinde wohl ausgeprägt. Die Form des Kernes der Pyramidenzellen war durchwegs eine ellipsoidische.

3. Markhaltige Nervenfasern.

Noch das neugeborene Kind besitzt weder in Mark noch Rinde eine Spur markhaltiger Nervenfasern; dieselben treten im Marke zum ersten Male gegen das Ende des ersten Lebensmonates auf, in der Rinde ist die Zeit ihres Auftretens in den verschiedenen Schichten eine verschiedene. In dem obersten Rindenstratum findet man die ersten markhaltigen Nervenfasern im fünften Lebensmonate, die zweite Schichte zeigt sie erst nach Vollendung des ersten Lebensjahres, während die Radiärbündel der tieferen Schichten schon im zweiten Lebensmonate auftreten; die dem Systeme der fibrae arcuatae angehörigen Associationsfasern der dritten Schichte sind sicher schon im siebenten Lebensmonate vorhanden. Von diesen Zeitpunkten aus nehmen die markhaltigen Fasern stetig an Caliber und Zahl in der Weise zu, dass sie in Mark und Rinde beim achtjährigen, vielleicht auch schon beim siebenjährigen Kinde die beim Erwachsenen zu constatirende Anordnung erreicht haben.

Auf diese zeitlichen Entwicklungsverhältnisse haben Krankheiten, sowie geringere oder grössere körperliche Entwicklung wahrscheinlich bedeutenden Einfluss.

Die Beantwortung der Frage nach der zeitlichen Entwicklung der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde hat ansser dem speciell histologischen Interesse auch noch ein rein physiologisches mit Rücksicht auf die von Meynert aufgestellte Hypothese über die functionelle Dignität der verschiedenen Fasersysteme des Gehirns. Nach Meynert's Terminologie giebt es im Gehirne Commissuren-, Associations- und Projectionsfasern. Dem Commissurensysteme gehören im Grosshirn jene Fasern an, welche identische Gebiete beider Hemisphärenoberflächen untereinander in Verbindung bringen, das Associationssystem verbindet differente Bezirke derselben Hemisphäre, associirt die Erregungszustände verschiedener Gebiete der Rinde, das Projectionssystem endlich stellt die Verbindung der Hirnrinde mit der Peripherie her und verknüpft Theile, welche zu einander in einem durch den Gang der Erregung bestimmten Abhängigkeitsverhältnisse stehen.

Vom Standpunkte dieser Anschauung aus ist die allmähliche Entwicklung der Associationsfasern der beiden Centralwindungen gewiss nicht ohne tiefere Bedeutung. Man wird kaum irre gehen, die verschiedenen Verbindungsfasern getrennter Rindenbezirke als Leitungsbahnen zu betrachten, welche die Aufgabe haben, verschiedene Theile der Hirnrinde zu combinirter Function anzuregen. In der Rinde der beiden Centralwindungen endigen die bisher am genauesten verfolgten motorischen Bahnen, die der Extremitäten. In dem Masse also, in welchem die Associationsfasern an Zahl und Ausbildung zunehmen, werden sie auch immer grössere und grössere Antheile der Fasermassen der Pyramidenbahn zu gemeinschaftlicher Wirksamkeit verbinden; so wird es begreiflich, wie gleichzeitig mit der fortschreitenden Entwicklung dieser Fasersysteme das unbeholfene Tappen und Haschen des Kindes allmählich durch jenes harmonische Zusammenwirken der verschiedenen Muskeln mit ihrem bis ins feinste Detail gegliederten Masse des Antheils ersetzt wird, welches uns in den combinirten Bewegungen des Erwachsenen in so bewunderungswürdiger Weise entgegentritt.

Die allerdings vereinzelte Beobachtung, dass die Associationsfasern des Geflechtes der Rinde am Gyrus centralis ant. eines achtzehn Monate alten Kindes jene des Gyrus centralis post. bei demselben Individuum an Zahl und Caliber weit übertrafen, würde nach dem eben angestellten Raisonnement leicht dadurch verständlich, dass die Bewegungen der oberen Extremität, deren motorisches Rindenfeld, wenn es auch zum Theil in das der unteren Extremität übergreift, weiter nach vorne liegt, als das der letzteren, zu einer Zeit schon eine ziemlich hohe Ausbildung erlangt haben, in welcher die Bewegungen der unteren Extremität noch wenig vollkommen sind.

Dr. Pelizaeus. *Ueber das Kniephänomen bei Kindern.* Archiv f. Psychiatrie XIV. B. 2. H.

Es wurden im Winter 1881/1882 auf die Anregung Westphal's 2403 Knaben im Alter von 6—13 Jahren aus drei verschiedenen Volksschulen Berlins untersucht.

In einer Schule fand sich unter 778 Knaben einer, in der zweiten Schule unter 787 Knaben drei und in der dritten Schule unter 828 Knaben zwei, bei denen das Kniephänomen bei wiederholter Untersuchung nicht gefunden werden konnte. Diese sechs Knaben wurden dann mehrere Male von Westphal selbst untersucht: 1. Ein neun Jahre alter Knabe, hat sechs Wochen früher eine schwere Diphtherie überstanden, ist schwächlich und anämisch, keine Spur von Lähmung. Am 16./2. fehlt das Kniephänomen, zwölf Wochen später ist es beiderseits deutlich. 2. Zehn Jahre alter Knabe, gesund. Vom 18./2.—12./5. 1882 dreimal untersucht, das Phänomen fehlt immer, der Knabe spannt die

Beine. Am 16./1. 1888 4. Untersuchung, wobei das Phaenomen auf beiden Seiten deutlich erscheint. 3) 13 Jahre alter, gesunder Knabe, viermalige Untersuchung mit zweifelhaftem Erfolge, bei der 5. Untersuchung ca. 1 Jahr nach der ersten ein ganz deutliches Resultat. 4) 13 Jahre alter, gesunder Knabe, vom 29./3.—12./4. 1882 dreimal untersucht, undeutliche Resultate, am 17./2. 1883 4. Untersuchung sehr deutliches Resultat. 5) 13 Jahre alter Knabe, zweimal mit negativem Erfolge untersucht, mehrere Monate später zweimal mit ganz deutlichem Erfolge. 6) 9jähriger Knabe, schwächlich, anaemisch, das Seg. patellae straff und kurz, sechsmal von Dr. P., viermal von Westphal untersucht, immer mit ganz negativem Erfolge. —

Es blieb also eigentlich nur 1 Knabe (No. 6) unter 2403, bei dem es niemals gelang, das Kniephaenomen zu erzielen, die Vermuthung Dr. Blochs, dass bei Kindern, die von Familien abstammen, in welchen Neurosen vorkommen, öfter das Kniephaenomen undeutlich sei, konnte Dr. P. nicht bestätigen.

R. Virchow. *Encephalitis congenita.* Vortrag gehalten in der Berliner med. Gesellschaft am 17/10. 1883. Berliner med. Wochenschrift 46.

Der Vortrag Virchow's knüpft an einen im November 1882 von Jacusiel besprochenen Fall von Keratomalacie an. Dieser Fall und die Discussion, die sich daran knüpfte, ist den Lesern unserer Analecten mitgetheilt worden.

Die Encephalitis congenita wurde von V. vor etwa 20 Jahren als ein Prozess definirt, der durch eine sehr reichliche Wucherung von Körnchenzellen und Körnchenkugeln im ganzen Gebiete der weissen Substanz des Grosshirnes und mit Ausschluss der grauen Substanz charakterisirt wurde. Hayms in Paris hatte sich zuerst gegen die entzündliche Natur dieser Veränderungen ausgesprochen und nach ihm hatte Jastrowitz ihn kurzweg als eine Phase im normalen Bildungsprozesse des kindlichen Gehirnes bezeichnet.

V. scheidet zunächst diejenigen Fälle, die sicher congenital sind, weil der Befund an todtgeborenen und nur wenige Stunden nach der Geburt gestorbenen Kindern constatirt wurde, von den Fällen, in welchen der Tod erst längere Zeit nach der Geburt erfolgt war.

V. beruft sich nun darauf, dass er 3 Arten von fetthaltigen Zellen unterschieden habe, Zellen, in denen das Fett einen histogenetischen Bestandtheil bildet, Zellen, in denen das Fett eine Erscheinung des Zerfallens bedeutet, und Zellen, in denen Fett nur vorübergehend vorkommt. Virchow erklärt aber den Befund bei der Encephalitis congenita für eine Fettmetamorphose im strengsten Sinne des Wortes, die unzweifelhaft zum Zerfalle der Zellen führt, dieser Zerfall kann diffus, kann aber auch herdweise auftreten, im letztern Falle ist er macroscopisch leicht erkennbar an den Erweichungsherden, in denen auch die Axencylinder varicoes werden und zerfallen.

Diffus oder herdweise auftretend, bleibt aber der Prozess im Wesentlichen immer derselbe und man findet auch Beides neben einander.

Jastrowitz hat gegen die pathologische Natur des Prozesses vor Allem das häufige Vorkommen desselben angeführt. Neuere darüber im Berliner pathologischen Institute vorgenommene Untersuchungen ergaben: Untersucht wurden 44 Kinder, 22 todtgeborene, 5 kurz nach der Geburt, 17 bis zum Alter von 5 Wochen. Congenital im strengsten Sinne sind 27, von welchen 11 die Erscheinung gezeigt, 8 reichlich, 3 spärlich. Unter 9 unreifen Früchten wurde die Veränderung 3mal, unter 22 Todtgeborenen 12mal vermisst.

Es besteht also durchaus nicht eine solche Constanz der Erscheinung, dass man von einer Normalität sprechen könnte, und die grössere Zahl

findet man bei den Todtgeborenen und Unreifen, denen man also a priori pathologische Erscheinungen zuzumuthen berechtigt ist. Eine Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung aber, wie Parrot zu interpretiren versucht hat, liegt dabei durchaus nicht vor, weil man die Encephalitis einerseits bei schlecht genährten Kindern nicht selten vergeblich sucht, bei ganz auffallend gut genährten aber in grosser Ausdehnung und Praegnanz findet. Die Körnchenzellen bei der Encephalitis congenita liegen überdies ganz getrennt von den Gefässen, haben keinen Zusammenhang mit denselben und Fettmetamorphosen des Centralnervensystemes als Ausdruck allgemeiner Ernährungsstörungen kommen überhaupt niemals vor.

In der Retina kommt ein Prozess vor, den man als ganz analog mit der Encephalitis congenita ansehen muss und der als Retinitis auch anerkannt ist; da und dort handelt es sich um einen irritativen Prozess, der einerseits sich an einer merkbaren Vergrösserung der Zellen und andererseits an einer fortschreitenden Kerntheilung in diesen Zellen erkennen lässt.

In der Discussion, welche an diesen Vortrag Virchow's angeknüpft wurde, nahm zunächst Jastrowitz das Wort. Er hebt hervor, dass er den Verfettungsvorgang im kindlichen Gehirne nicht so sehr deshalb für einen physiologischen ansah, weil er sehr häufig vorkommt, sondern insbesondere deshalb, weil er in ganz gesunden kindlichen Gehirnen gefunden wird und bei einer ordentlichen regionären Untersuchung des Gehirnes kaum vermisst wird. Der Zelleninhalt dürfte nicht sowohl Fett, als vielmehr ein Uebergangsstoff vom Myelin zum Fett, vielleicht Lecithin sein, und die Aufhellbarkeit dieser Zellen durch Alkali beweist, wie J. meint, durchaus nicht den albuminösen Charakter der Trübung, sondern nur eine starke Quellung des Gewebes und die Trübung verschwindet auch beim Ausziehen mit Alcohol und Aether. Seine frühere Aussage, dass die Zellen das in den Geweben freiliegende Fett fressen dürften, sollte nie mehr als eine plausible Hypothese sein. Nicht unwesentlich ist die Beobachtung, dass derselbe Prozess auch im Gehirne neugeborener Thiere vorkommt. H. interpellirt V., ob er noch der Meinung sei, dass man auf Grund der in Discussion stehenden Befunde von sogenannter Encephalitis congenita schwerwiegende Aussagen gerichtsärztlicher Natur basiren könne. Die Grenze des Physiologischen kann auch bei diesem Prozesse überschritten werden, wenn bei grosser Intensität es zur Bildung von Herden kommt, oder wenn der Prozess ungewöhnliche Localisationen hat, z. B. die graue Substanz, oder wenn er über die gewöhnliche Zeit hinaus fortdauert.

Virchow entgegnet, dass ein Grund der Differenz zwischen Jastrowitz und ihm in dem Umstand gelegen ist, dass bei J. eine Aufhellung der „Fettkörnchenzellen“ durch Alkali stattgefunden habe, bei ihm (V.) aber nicht, und er (V.) könne etwas, was in Alkali sich aufhelle, nicht für das Fett der gewöhnlichen Fettmetamorphose halten. Die Forderung J.'s, dass die Untersuchung der Gehirne eine umfassende und regionäre sein müsse, wenn man von einem Mangel an Fettkörnchenzellenbildung zu sprechen berechtigt sein soll, bezeichnet V. als selbstverständlich; der Prozess ist wesentlich ein localer und es giebt kein anderes Organ, von dem sich behaupten liesse, dass ein solcher Localprozess darin normaliter vorkäme, und wenn wirklich J. annimmt, dass eine Neubildung von Zellen stattfindet neben einem necrobiotischen Zerfallen anderer Elemente, so ist dies ein entschieden pathologischer Vorgang.

J. nimmt dieser Erscheinung nur dadurch den pathologischen Charakter, dass er sie als eine dem Centralnervensysteme des Kindes allein eigenthümliche, ganz besondere Erscheinung auffasst, so zu sagen als eine Ausnahmeerscheinung. V. spricht überdies den Neurogliazellen des Ge-

hirnes geradezu die Disposition ab, unter günstigen Bedingungen Fett aufzunehmen (fressen) wie etwa die Leberzellen.

Auf die besondere Anfrage J.'s bemerkt V., dass er auch jetzt noch den Befund der Encephalitis congenita für gerichtsärztlich verwertbar halte, vorausgesetzt, dass nur solche Fälle in Betracht kommen, in denen der Prozess eine grosse Ausbreitung hat.

J. kann den Unterschied zwischen der partiellen Verfettung und der allgemeinen nicht zugeben, es giebt zwischen beiden Formen alle möglichen Uebergänge, eine Pneumonie bliebe eine Pneumonie, auch wenn sie noch so circumscrip't ist, und physiologische Fettkörnchenzellenbildung habe auch Stricker in einer gewissen Zeit des Lebens in allen Embryonalzellen, Parrot bei jungen Kindern sogar in allen Organen gefunden.

Liebreich macht die Bemerkung, er als Chemiker müsse constatiren, dass Körnchen, welche sich in Aether lösen, Fett seien, und V. hebt hervor, dass J. den Charakter der Discussion schliesslich verschoben habe, indem er den Fettgehalt der Körnchenzellen anzweifelte, da ja immer nur gerade von solchen Fettkörnchenzellen die Rede war.

E. Henoch. *Ueber Chorea.* Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellsch. u. Discussion. Berl. Klin. Wochenschrift 51 u. 52. 1883.

Die Chorea minor im engern Sinne des Wortes ist bei Kindern im Alter unter 6 Jahren nur sehr selten. In der Praxis werden unter dem Namen Chorea häufig ganz verschiedene Dinge zusammengefasst.

Eine ganz besondere Erscheinungsform von choreatischen Bewegungen bildet die sogenannte „Chorea electrica“. Zur Charakterisirung dieser „Chorea electrica“ berichtet H. über einen solchen an einem 12 Jahre alten Knaben beobachteten Fall, der seit 5 Jahren nach einem heftigen Schreck an blitzartigen Zuckungen leidet, welche den ganzen Körper umfassen und insbesondere dadurch auffällig wurden, dass auch der m. frontooccipitalis betheiligt ist, wodurch die Stirne momentan in Falten gezogen und die ganze Kopfschwarte bewegt wird. Eine 2. gleiche Beobachtung, wobei gleichfalls ein plötzlicher Schrecken den Anlass geboten haben soll, bezieht sich auf einen 11 Jahre alten Knaben, bei dem die Muskeln des ganzen Körpers zucken, als ob sie von einem starken inducirten Strome durchflossen wären, die Sprache im Momente jeder Zuckung vollständig unterbrochen wird und wahrscheinlich durch spastische Contraction des Zwerchfelles jedesmal eine schlürfende Inspiration hörbar wird. Dieser letztere Fall wurde von Remak nach einer dreiwöchentlichen Behandlung mit dem galvanischen Strome geheilt. Die Behandlungsmethode von Bergeron und Cadet de Gassicourt mit Brechmitteln hat Henoch bis jetzt nicht versucht.

Die Chorea electrica kann mit der gewöhnlichen Chorea combinirt sein oder die letztere auf die erstere folgen. Die „symptomatische“ Chorea hat H. im Verlaufe von Tuberculose des Gehirnes und der Meningen beobachtet.

Die Frage, ob in solchem Fall eine Laesion des thalamus opticus eine Rolle spiele, verneint H., trotzdem er selbst und Bouchut einen Befund haben, der eine solche Annahme bestätigen würde; sie kommen auch ohne diese Laesion vor und noch öfter fehlen sie dabei.

Sicher ist nur, dass bei Kindern cerebrale Veränderungen, zunächst Tuberkel, choreatische Bewegungen auslösen, (Chorea posthemiplegica Charcot), ebenso Rückenmarksaffectionen (Sclerose des Halsmarkes, Eisenlohr).

Partielle Chorea ist gemeinhin ernster zu nehmen als allgemeine, insbesondere, wenn sie mit andern Functionsstörungen z. B. Contracturen combinirt ist, sie ist meist durch eine Centralaffection bedingt.

Eine 2. Form von Chorea, die Chorea hysterica, ist namentlich von

französischen Autoren mit der Hysterie in Zusammenhang gebracht worden. H. kennt nur einen einzigen solchen Fall, der auch wohl als zweifelhaft angesehen werden muss. Er betraf ein 11 Jahre altes Mädchen, die choreatischen Bewegungen betrafen nur den linken Arm, die linke Schulter und die Lippenzweige des linken facialis, waren verknüpft mit einer Hemianaesthesia sin. completa (mit Ausnahme der linken Gesichtshälfte), Faradisirung des linken anaesthetischen Armes rief Transfert hervor. Später traten jedoch nach einer vorübergehenden Heilung doch noch Erscheinungen auf, die den Verdacht erregten, dass eine centrale Affection zu Grunde liegen möchte.

Die eigentliche Chorea des Kindesalters, die Chorea minor, ist charakterisirt durch ihre begrenzte Dauer, ihre Heilbarkeit, Neigung zu Recidiven, das Fehlen dauernder paralytischer und sensibler Störungen. Die eigentlichen choreatischen Bewegungen selbst sind ein Gemische von coordinirten Bewegungen mit unwillkürlichen Bewegungen. Nach dem physiologischen Thierexperimente (Legros und Onimus) dauern die choreatischen Bewegungen noch fort, wenn das Rückenmark vom Gehirne abgetrennt ist. Sie verlegen den Sitz der Krankheit in die Ganglienzellen der Hinterhörner oder in die Verbindung derselben mit den motorischen Ganglienzellen, geben aber gleichzeitig zu, dass Chloral die Chorea aufhebe.

H. meint demnach, dass der Sitz der Krankheit eher im Gehirne, als im Rückenmarke zu suchen sei. Er begründet diese Ansicht überdies durch die auffälligen Stimmungsveränderungen der Kranken, das Vorkommen von Delirien und Hallucinationen, durch das Vorkommen der Hemichorea, die Theilnahme des n. facialis und die unleugbare Häufigkeit psychischer Einwirkungen als aetiologisches Moment.

Dass Chorea auch als Reflexneurose vorkomme, beweist u. A. der Fall (Demme), in welchem die Durchschneidung des sphincter ani wegen einer Fisur die Chorea heilte.

Die Beziehung zwischen Chorea minor und Rheumatismus ist constatirt, die Herzaffectio und insbesondere die Embolietheorie als Bedingung für Chorea minor lässt H. nicht gelten.

Remak giebt zu, dass in dem grossen Gebiete der Chorea verschiedene Formen aus einander zu halten sind; aber einige dieser Formen, die Chorea minor (idiopathica), die Chorea gravidarum und die symptomatische Chorea, welche letztere meist halbseitig ist, auf Herderkrankungen basirt und sich häufig mit Hemianaesthesia combinirt, sind doch im Wesen identisch. Trotzdem Sensibilitätsstörungen bei der gewöhnlichen Chorea gemeinhin fehlen, sind sie alle als Gehirnaffectio anzu sehen, aus Gründen, die schon H. angeführt. Nebenbei bemerkt R., dass die Hemichorea nicht immer eine schlechte Prognose hat, und macht darauf aufmerksam, dass bei der Hemichorea in der Regel die Pupille auf der afficirten Körperseite meist erweitert ist (Ziemssen). Den von H. angeführten Fall von „hysterischer“ Chorea will R. als hysterisch angesehen haben trotz des weitem Verlaufes, das Vorkommen von Ovarie (in diesem Falle nicht constatirt) wäre für die Diagnose der „hysterischen“ Chorea sehr massgebend.

Dagegen will R. die Chorea „electrica“ überhaupt nicht als Chorea gelten lassen, diese Affection dürfte identisch sein mit dem Paramyoklonus von Friedreich, von dem neuerdings Löwenfeld im Bayerischen Intelligenzblatt einen Fall publicirt hat. R. selbst hat vor Kurzem eine ähnliche Beobachtung an einem 11jährigen Knaben nach Diphtheritis gemacht, im Anschlusse an eine sehr ausgedehnte diphtheritische Ataxie. Diese Fälle dürften auf Veränderungen des Rückenmarkes zu beziehen sein, jedenfalls sei die Chorea „electrica“ vorläufig aus der Gruppe der Chorea im engern Sinne des Wortes vorerst auszuscheiden.

Eulenburg meint, der Unterschied zwischen idiopathischer und symptomatischer Chorea ist nicht aufrecht zu erhalten, so lange der Krankheitsbegriff „Chorea“ nicht schärfer fixirt ist. Die Irregularität der Bewegungen ist so charakteristisch für den Choreabegriff, dass schon aus diesem Grunde die Chorea „electrica“ auszuschneiden ist. Von einer bestimmten Localisation der Chorea kann man nach unsern dermaligen Kenntnissen nicht sprechen. Die Chorea kann central, sie kann auch peripher bedingt sein, sie kann eine Reflexneurose sein und auf hysterischer Grundlage, auch bei Kindern, entstehen.

Ewald erwähnt 2 Frauen, bei welchen beiden eine „choreatische“ Neurose, und zwar bei beiden ererbt vorkommt, bei einer bis in die 3. Generation zu verfolgen. Beide leiden in regellosem Wechsel an convulsivischen Zuckungen im Gebiete des Platysma, der Gesichts- und Extremitätenmuskeln, bei intendirten Bewegungen hören die Krampfbewegungen auf.

Henoch will durchaus an dem Namen „Chorea electrica“ nicht festhalten, er wurde von dem Italiener Dubini eingeführt, er halte ihn auch seinerseits nicht gerade für passend. Es wird sich darum handeln, einen bessern zu finden, der in nuce die Sache ausdrückt.

Dr. H. Sahli. *Zur Lehre von den spinalen Localisationen.* Sectionsbefund bei einer alten Kinderlähmung mit eng localisirter Atrophie.

Dr. H. Sahli, Assistent an der medicinischen Klinik zu Bern, berichtet über eine 25 Jahre alte Frau, die in der Klinik an Phthise gestorben war und ausserdem an einer Monoplegia der rechten oberen Extremität gelitten hatte, die aus dem Kindesalter datirte.

Es war die ganze rechte obere Extremität kürzer und dünner und schwächer als die linke, eine eigentliche Lähmung konnte aber nur an den Muskeln des Thenar, Antithenar und an den m. m. interossei nachgewiesen werden; die Hand ist im Handgelenk nach allen Richtungen abnorm beweglich, der rechte Vorderarm ist um 2 Cm. kürzer als der linke, die Oberarme gleichlang, die Hand und Finger links dünner und kürzer als rechts. Keine Sensibilitätsstörung. Reaction nur in den gelähmten Muskeln gegen beide Stromarten vollständig erloschen, sonst überall normal. Mit Rücksicht auf dieses Verhalten gegen den electrischen Strom wurde angenommen, dass die Atrophie der ganzen Extremität (auch die Verkürzung des Vorderarmes) nur Folge der Inactivität sei, die Functionsstörungen an der Hand die alleinige directe Folge der Paliomyelitis.

Rückenmarksbefund:

a) **Macroscopisch.** Rechtseitige motorische Nervenwurzeln der Halsanschwellung grau, transparent, abgeplattet. Halsanschwellung des R. etwas weich, im obern Theile derselben das rechte Vorderhorn trübe, eingesunken, in der Mitte das r. V. H. weiss, trübe, verschmächtigt, untere rechte vordere Rückenmarkshälfte schmaler als die linke.

b) **Microscopisch.** Im obern Theile des Cervicalmarkes, in der Höhe des 1. Cervicalnerves, normale Verhältnisse, ebenso wie im Pons und in der med. oblong., im untern Theile des Cervicalmarkes bei schwacher Vergrösserung ungefähr in der Mitte des rechten Vh. ein unregelmässiger, rundlicher, blassgefärbter Herd von einem intensiv gefärbten Carminbände begrenzt; bei starker Vergrösserung erkennt man an der stark gefärbten Peripherie des Herdes einen feinpunctirten Faserpilz mit wenig Kernen und keinen nervösen Elementen. Das Centrum des Herdes besteht aus einer grobkörnigen Masse mit eingesprengten Kernen ohne Nervenzellen oder -fasern. Die multipolaren Ganglienzellen des rechten Vorderhorns klein und spärlich, die hier ausgehenden Faser-

stränge arm an Axencylindern und durch Bindegewebswucherung verbreitert.

In der Höhe des zweiten und dritten Cervicalnerven normale Verhältnisse.

Dagegen findet man in der Höhe des vierten Cervicalnerven von oben nach unten fortschreitend zuerst am hintern, äusseren Theile des rechten Vorderhornes einen rundlichen Herd und einen zweiten kleineren und blässern an der Basis des linken Proc. reticularis, in welchem letzteren aber auch vereinzelte Nervenfasern deutlich nachzuweisen sind. Geht man etwas tiefer, werden beide Seiten ziemlich gleich verändert und zwar ausschliesslich die beiden lateralen Ganglienzellengruppen, noch etwas tiefer wird das linke Vorderhorn wieder normal, das rechte wieder hochgradig verändert, in einer etwas tiefern Schicht wieder beide Hälften gleich stark verändert.

So verfolgt Dr. S. die zwischen rechts und links schwankenden Veränderungen gradatim bis in die Höhe des achten Dorsalnerven.

Er fand ausserdem eine mässige Vermehrung des Bindegewebes in den extra-medullären mot. Nervenwurzeln des Halstheiles des R.; die entsprechenden Veränderungen in den atrophirten Muskeln aus den peripheren Nerven mit an jenen Aesten, welche unmittelbar die gelähmten Muskeln der Hand versorgen, eine sehr starke Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, die Knochen des gelähmten Armes sind nicht nur in ihrem Längen-, sondern auch in ihrem Dickenwachstume zurückgeblieben.

Dr. S. stellt seiner Beobachtung einen in den Archives de physiol. 1874 publicirten Fall von Prevost und David gegenüber, in welchem diese die Innervation für die Muskeln des Thenar in den unteren Theil des Halsmarkes verlegen und grösstentheils durch das achte Halsnervengpaar austreten lassen.

Der Fall von Sahli steht mit dieser Angabe in Widerspruch, der vielmehr dazu auffordert, sich mit der Thatsache zu begnügen, dass die Handmuskulatur von den spinalen Nervenkerne stark innervirt wird, die mehr im Verhältnisse steht zu der Complizirtheit der Handbewegungen, als zu ihrer Energie, dass man aber auf feinere Deutungen sich vorläufig nicht einlassen möge.

Franz Riegel. *Zur Lehre von den hysterischen Affectionen der Kinder.* Zeitschrift f. klin. Medicin VI B. 5 H.

Die aus der medicinischen Klinik in Giessen berichteten fünf Fälle von Lähmungen traten dreimal nach acuten Krankheiten auf, vier von ihnen wurden nach kurzer Zeit, drei sogar sofort in einer Sitzung zur völligen Heilung gebracht, obschon in allen Fällen die Lähmungen schon längere Zeit gedauert hatten und vielfache vergebliche Heilversuche vorausgegangen waren.

1. Ein zwölf Jahre alter Knabe, vor acht Wochen an Fieberbewegungen und Schmerzen in beiden Kniegelenken erkrankt, vier Wochen später will der Kranke das Bett verlassen, es gelingt ihm aber nicht die Beine vorwärts zu bewegen. Beim Gange auf zwei Krücken sind die Beine steif, im Knie flectirt, die Kniegelenke normal, die Knie können, wenn man die Aufmerksamkeit des Knaben ablenkt, leicht gerade gestreckt werden, er kann aber doch nicht gehen; durch den Reiz eines heftigen Inductionsstromes unerwartet erschreckt fängt er zu laufen an und ist von da ab geheilt. Wahrscheinlich war der Lähmung in diesem Falle eine acute rheumatische Gelenksaffection vorausgegangen: Symptome von Hysterie fehlten. Allein Riegel meint doch berechtigt zu sein, den Fall, namentlich mit Rücksicht auf die plötzliche Heilung, als hysterische Paralyse und Contractur aufzufassen.

2. Ein fünfzehn Jahre alter Knabe erkrankt mit Brechneigung, Kopfschmerzen und Schmerzen im Unterleibe und bleibt vom 14. Mai bis 2. Juli krank, wie es hiess, an gastrischem Fieber. Auf dem ersten Gang in die Schule fällt der Knabe, ohne das Bewusstsein zu verlieren, zusammen und kann nicht mehr aufstehen, er macht häufige Versuche aufzustehen, knickt aber dabei immer ein, es entwickeln sich leichte Contracturen in beiden Kniegelenken. Am 20. Juli wird an der Klinik mit electrischem Pinsel ein schmerzhafter Inductionsstrom applicirt, der Knabe kann sofort gehen und ist am nächsten Tage ganz gesund.—Auch diesen Fall fasst R. als hysterische Lähmung auf.

3. Zehn Jahre alter Knabe, überstand zu Ostern Masern mit langandauerndem Bronchocatarrh und Erschöpfung der Kräfte, im October Schwäche der Beine, die so zunimmt, dass der Knabe nicht mehr gehen kann, obschon er im Bette jede Bewegung kräftig auszuführen im Stande ist, seit Weihnachten Krampfanfälle in allen vier Extremitäten und Drehbewegungen des Rumpfes. Am 4. Februar Application des electrischen Pinsels, die Krämpfe hören sofort auf, nach einer zweiten Application an demselben Tage kann der Knabe auch gehen und bleibt geheilt. In diesem Falle sind schon einige prägnantere Erscheinungen von Hysterie vorhanden.

4. Acht Jahre altes Mädchen, erkrankt plötzlich mit Schmerzen im Rücken, Nacken und in beiden Seiten, drei Tage später auch Schmerzen in allen Extremitäten und im Kopfe und das Kind liegt völlig bewegungslos im Bette, muss gefüttert werden, fünf Monate später Spitzfussstellung am linken Fusse, nach neun Monaten Aufnahme auf die Klinik. Berührung des Rückgrats von den obersten Hals- bis zu den letzten Brustwirbeln herab schmerzhaft, die oberen Extremitäten können nur langsam und zitternd, die untern Extremitäten, die überdies schmerzhaft, kaum bewegt werden, vielfache Hyperästhesien, Reaction auf beide Stromarten normal.

Am Tage nach der Aufnahme wird das Kind strenge zu Gehversuchen angehalten und zwar bis zu einem gewissen Grade mit Erfolg, am nächsten Tage geht es schon besser, kann schon die oberen Extremitäten zum Essen und Trinken verwenden; nach weitem vier Tagen (Faradisation) vollständige Heilung.

Dieser Fall bietet schon ein ausgesprochenes Bild einer schweren Hysterie (Hyperästhesie).

5. Vierzehn Jahre altes Mädchen, erkrankt im Februar 1881, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, unmotivirte Weinerlichkeit, ein Jahr später treten täglich regelmässig Krämpfe auf, bis zu zwölf in einem Tage, dann totale Aphasie, Contracturen, Speichelfluss. Im Mai 1881 Aufnahme. Das Kind liegt mit hochaufgezogenen Knien im Bette, die Finger flectirt, die Daumen eingeschlagen, Augen stets geschlossen, Unterleib stark eingezogen, stellenweise Anästhesie (gegen Nadelstiche, Electrosensibilität erhöht, Electromotilität normal).

Am nächsten Tage liegt das Kind ganz normal im Bette und unter entsprechender psychischer Behandlung und Anwendung des faradischen Stromes bessern sich alle Erscheinungen sehr rasch, am 1. Juni kann das Kind mit Unterstützung, am 10. Juli ganz allein gehen, am 3. September ist es völlig geheilt. Ausgesprochene schwere Hysterie. Die raschen Erfolge, die in diesen Fällen erzielt wurden, sind nach Riegel's Meinung in erster Reihe der Hospitalbehandlung zu verdanken, welche den schlechten Einfluss der gewohnten Verhältnisse eliminirt und den energischen Willen des Spitalarztes substituirt.

Dr. Stadthagen. *Demonstration eines Falles von eigenthümlicher Lähmung nach Diphtherie.* Deutsche med. Wochenschrift 28. 1883.

Dr. Stadthagen demonstirte im Vereine für innere Medicin (Berlin) in der Sitzung vom 2./7. d. J. einen Fall von eigenthümlicher Lähmung nach Diphtherie. Der betreffende Kranke, elf Jahre alt, hatte im vierten Lebensjahre eine Angina diphtherit. überstanden; unmittelbar an diese schloss sich eine Lähmung des Gaumensegels an, der Gang hatte etwas Unbeholfenes gezeigt, aber erst nach Monaten wurde ein Nachschleppen des rechten Beines gemerkt. In diesem Zustande verharrte der Knabe fünf Jahre lang, die Gaumensegellähmung hatte sich gebessert, nur die Sprache blieb näselnd, die Gebrauchsfähigkeit des rechten Beines hatte sich allmählich verschlechtert. In den letzten zwei Jahren ist auch der rechte Arm schwächer geworden.

Im letzten Halbjahr haben sich prägnante Bulbärsymptome entwickelt, auch beide linksseitigen Extremitäten sind schwächer geworden. Der Knabe ist intelligent, eine Parese der Lippenmusculatur verleiht ihm einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck (Speichelfluss), die Zunge kann nur mühsam über den Rand der Zähne vorgeschoben werden. Sensibilität und Geschmack derselben normal, faradische und galvanische Erregbarkeit der Lippen- und Zungenmusculatur gut erhalten, die Reflexerregbarkeit des herabhängenden Gaumensegels herabgesetzt, die Sprache schleppend, monoton, näselnd. Es fehlen in allen gelähmten Muskeln tropische Störungen, die auch bei der chronischen Bulbärparalyse nicht vermisst werden. Das rechte Bein ist noch immer ro- tirt und stark adducirt, wird nachgeschleppt, dabei aber der Gang exquisit spastisch, es fehlt aber jede Spur von Ataxie auch bei geschlossenen Augen. Bei Versuchen, das Bein passiv zu bewegen, treten starke Muskelspannungen ein, der Patellarsehnenreflex stark gesteigert, Sensibilität und Muskelsinn normal. Auch am rechten Arm eine Combination von Lähmungen und Krampfzuständen, die letztern sehr deutlich bei allen intendirten Bewegungen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln. Im linken Arm dieselben Veränderungen beginnend.

Nur bei Prüfung der n. n. peronei zeigt sich eine Abnahme der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Der beschriebene Symptomencomplex deutet auf Veränderungen in den Pyramidenseitenstrangbahnen.

Es ist ein diffuser Process vor auszusetzen, der continuirlich oder discontinuirlich nach oben mindestens bis zum Bulbus reicht, nach unten aber nicht weit in die Lendenanschwellung, weil sonst die Abnahme der Erregbarkeit und deutliche Atrophie der Muskeln nicht fehlen würde. Der Process hat wahrscheinlich die Bedeutung einer disseminirten Herdsclerose, wiewohl Nystagmus und Schwindel fehlen, und das eigentlich charakteristische Intentionszittern.

Leyden beruft sich in der Discussion über diese Mittheilung darauf, dass er Charcot gegenüber die spastische und amystrophische Form der chronischen Bulbärparalyse schon seit lange auseinander halte. Der Fall von Stadthagen gehört zur ersten Form, bei welcher die Muskelatrophien immer erst secundär hinzutreten und welche anatomisch in die sclerotischen Processe im Rückenmarke einzureihen ist.

Dr. Joh. Bókai jun. *Meningitis basilaris tuberculosa mit überaus niedriger Temperatur.* Pester med. chir. Presse 43.

Ein fünfjähriges Mädchen, am sechsten Krankheitstage einer ziemlich typisch verlaufenden Meningitis tub. mit einer Temperatur von 38,5°—39°C. aufgenommen, zeigte am 16. Krankheitstage Morgens eine Rectumtemperatur von 32°C., 9 Uhr Vormittags 33,4°C., Abends 33,6°C., am 17. Krankheitstage Morgens 31,3°C., 2 Uhr nach Mitternacht 30,5°C.,

Mittags 28,4 ° C., Abends 30,5 ° C., Tags darauf Tod bei einer Temperatur von 31 ° C.

Wahrscheinlich ist diese lange dauernde, abnorm niedrige Temperatur bedingt durch eine Lähmung des excitocalorischen Centrums.

Henoch. *Tumor im pedunculus cerebri.* Charité Annalen 1882.

Henoch berichtet über einen Fall von Tumor im rechten Hirnstile bei einem drei Jahre alten Kinde. Erscheinungen während des Lebens waren: Tremor an der ganzen linken Körperhälfte, Lähmung im Gebiete des rechten Oculomotorius (Ptose, Feststellung des Bulbus), Contractur im linken Ellbogen- und Kniegelenke. Bestimmend für die Diagnose war die alternirende Erscheinung, rechts Lähmung des Oculomotorius, links Tremor. Tod an Croup. Obductionsbefund: Der Tumor nimmt den Ped. cerebri dextr. ein, nur an der Basis ist eine Portion von Nervenfasern intact geblieben, der Oculom. der rechten Seite ist zu einem schmalen grauen Faden degenerirt. Die Geschwulst selbst erwies sich als Tuberkel.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

Ein Fall von M. Basedowii bei einem 2 1/2-jährigen Kinde. Allg. med. Centralzeitung 82. 1883.

Ein Knabe, der bis zum Alter von 30 Monaten vollkommen gesund war, zeigt als erstes Zeichen von M. Basedowii Appetitlosigkeit und Hervortreten der Augen, in den nächsten Monaten folgen nach: Grosse Pulsfrequenz (160), Herzpalpitationen, ohne Dilatation des Herzens und ohne Herzgeräusche. Die Schilddrüse zeigt nur einige vergrößerte, geschlängelte Blutgefäße; am linken Auge, und drei Wochen später am rechten Auge, entwickeln sich Hornhautgeschwüre, Hypopion und Verschwärung der Augen. Geschwellt waren in beiden Schläfegegenden die Glandulae faciales prof. Tod unter heftigen Circulationsstörungen. Keine Section.

Dr. A. Senfft. *Beitrag zur epidemischen Pneumonie.* Berliner klin. Wochenschrift 38. 1883.

Die Pneumonieepidemie, über welche Dr. Senfft berichtet, herrschte in Erbenheim im November 1882. Unter einer Einwohnerzahl von 1500 erkrankten vom 2.—24. Novbr. 1882 59 Individuen an Pneumonie, und zwar vom 2.—11.: 29, vom 12.—16. 18, und vom 17.—24.; 12, die zwei Maxima fallen auf den 11. mit 7 und auf den 16. mit 6 Fällen.

An diese Pneumonieepidemie schloss sich eine ausgedehnte Influenza, während welcher auch einige Bronchopneumonien kleiner Kinder vorkamen.

Unter den erwähnten 59 Pneumonien betrafen 46 Kinder im Alter bis zu zehn Jahren, die Pneumonie war zwanzigmal doppelseitig mit drei Todesfällen, von 39 einseitigen starben nur zwei, alle Fälle waren mit Pleuritis sicca, kein einziger mit Pleuritis exsudat. complicirt, in keinem Falle Milzschwellung.

Die mittlere Dauer war 11,7 Tage. Die Temperatur war am zweiten Tage häufig excessiv (40,5 — 41 — 41,7 ° C.), auch bei sonst gutartigen Fällen.

Die Erkrankung war in einzelnen Strassen, in gewissen nebeneinander liegenden Häusern und in verwandten Familien, die sich gegenseitig besuchten, besonders häufig.

Dr. Adolf Baginsky. *Ueber infiltrirte Tuberculose der Lungen bei Kindern.* Arch. f. Kinderheilk. 5. B. 3. u. 4. H.

Dr. B. statuirt aus einem historischen Ueberblick über den Wechsel der wissenschaftlichen Anschauungen über die Beziehungen des Miliartuberkels zu den diffus verkäsenden Processen, dass man wieder dabei angelangt zu sein scheint, beide pathologische Vorkommnisse unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte der Entzündung zu vereinen. Er geht nun darauf los, den genetischen Zusammenhang beider Processe zum Koch'schen Tuberkelbacillus zu untersuchen.

Er unterscheidet auf Grund des Studiums der Protocolle des Berliner pathologischen Institutes aus den Jahren 1864—1868, 1878, 1880 und 1881 folgende drei Gruppen von Verkäsungen in der Lunge von Kindern:

1. Grössere Knoten, die aus der Verschmelzung kleinerer Knoten hervorgegangen sind (5 von 48 Fällen); neben den confluirenden Tuberkelknoten können ausgesprochene Infiltrationen und catarrhalisch pneumonische Herde vorkommen.

2. Die entzündlichen Vorgänge überwiegen über die relativ spärlichen miliaren Tuberkel (28 Fälle von 48), die entzündlichen Infiltrate enthalten centrale käsige Einsprengungen der Knoten oder, insbesondere in den Spitzen, auch schiefrige und verkalkte Herde. Die Bronchien sind verdickt, die Verdickungen verkäst, käsige Massen erfüllen die Lumina der Bronchien, die catarrhalische Bronchialschleimhaut ist häufig ulcerös, die Ulcera nicht selten von frischen Miliartuberkeln umgeben, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen geschwellt, verkäst, erweicht, in ihrer Umgebung finden sich nicht selten graue Knötchen, die Pleura verdickt, gleichfalls mit gelblichen Knötchen weithin besetzt, Complicationen mit Tuberkeln der Meningen, des Gehirnes, der Milz, Leber etc.

3. Lungen mit weit greifenden ulcerativen Processen (12 von 48), mit Cavernbildungen, Bronchiectasien.

Die microscopische Untersuchung von den Leichen solcher Kinder, die an chronischen Lungenprocessen, die im Gefolge von Morbillen aufgetreten waren, gestorben waren, ergiebt, dass der Miliartuberkel als anatomisches Gebilde sui generis im Sinne und der Lehre von Virchow in der Lunge vorkommt.

Hinsichtlich des Vorkommens des Koch'schen Bacillus sagt B., und hier citiren wir wörtlich:

„In erster Linie konnte, und dies war nach der Koch'schen Beweisführung eigentlich ausser Frage, in den Tuberkeln der Leber, der Milz etc. das constante Vorkommen des Bacillus bestätigt werden; nicht auf jedem Schnitt, der durch Miliartuberkel gelegt ist, gelingt in jedem Tuberkel der Nachweis des Bacillus, aber bei einer Reihe von einander folgenden Schnitten findet man in einem oder mehreren derselben (Schnitten) in jedem Tuberkel den Bacillus ganz sicher, ja mit einer nahezu unheimlichen Regelmässigkeit. Die Lungen dieser Kinder sind durch und durch mit Milliarden von Bacillen durchsetzt, auch in den Infiltrationsherden. Das Primäre ist nach Baginsky die acute catarrhalisch-pneumonische Infiltration, der Bacillus der Tuberculose ist nachträglich in die noch respirirenden Theile der Lunge eingewandert und secundär in die bronchopneumonisch infiltrirten Partien hineingewuchert oder durch den Blut- oder Lymphstrom zugeführt worden.“

Man muss die Trennung des miliaren Tuberkels von den diffusen (käsigen) Infiltrationsprocessen anatomisch und klinisch anfrecht erhalten, beide aber werden durch den Koch'schen Bacillus erzeugt, stehen also ätiologisch auf demselben Boden.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Dr. D. Kulenkampff (Bremen). *Ein Fall von Enterocystom. Tod durch Darmverschlingung.* Centralblatt für Chirurgie 42. 1883.

Ein dreijähriger Knabe erkrankt plötzlich unter starkem Erbrechen und starkem Meteorismus. Verschiedene Versuche, Stuhl hervorzurufen, blieben erfolglos, und 24 Stunden nach Beginn der Krankheit trat der Tod ein. Bei der Autopsie fand man eine dünnwandige Cyste von der Grösse einer Mannesfaust, im Mesenterium ilei ca. 40 cm. weit entfernt von der Coecalclappe aufsitzend, mit einem dünnflüssigen, hellbraunen Inhalt. Ein Stück Ileum war um das gegen die Geschwulst hin strangartig ausgezogene Mesenterium übergelagert und geknickt.

Die Cyste war wahrscheinlich ein congenitales Enterocystom, hervorgegangen aus einem Darmventrikel.

Dr. Alois Epstein (Prag). *Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen.* Archiv f. Kinderheilkunde 4. Bd.

Es wurden an der Prager Findelanstalt in den letzten drei Jahren bei 286 Säuglingen im Alter von zwei Tagen bis neun Monaten etwa 400 Magenausspülungen vorgenommen, die überwiegende Mehrzahl der Ausspülungen fiel auf das Alter von 2—8 Wochen.

Benutzt wurden zu dem Zwecke Nélaton'sche Catheter (Patent Jacques) Nr. 8, 9 und 10, an denen die Fenster durch Umschneiden der Ränder ein wenig erweitert und die scharfen Kanten durch einen glühenden Draht ausgeglichen werden; dieses Ausschneiden darf nicht so weit getrieben werden, dass die Sonde beim Einführen einknickt. An den Catheter fügt man ein kurzes Glasrohr und daran ein 40—45 cm. langes Drainagerohr mit einem kleinen Glastrichter. So lange man sich mit dem Verfahren bei Säuglingen nicht vertraut gemacht hat, markirt man sich vor dem Einführen die Distanz von der Spitze der Proc. xyphoides bis etwa zur Mitte der Stirne an der Sonde. Diese letztere wird in der Rückenlage des Kindes eingeführt, die Procedur gelingt auch Ungeübten meist ganz leicht. Als Ausspülungsflüssigkeit verwendet E. meist destillirtes Wasser (37° C.), ausnahmsweise Lösungen von Magn. benzoica oder Natron hydrocarb., für eine Ausspülung des Säuglingsmagens sind 30—50 gr. Flüssigkeit erforderlich und die Ausspülung muss 2—3 Mal wiederholt werden, bis die Spülflüssigkeit rein zurückfliesst. Die Sonden sind nach dem Gebrauche sorgfältig zu reinigen und zu desinficiren.

Die Reaction der Säuglinge ist individuell verschieden, bei Einzelnen fast Null, bei Wenigen so gross, dass sie die Procedur verhindert, bei Wiederholungen nimmt die Reaction ab, jüngere Kinder reagiren in der Regel weniger als ältere. Verletzungen kamen nie vor, höchstens unbedeutende Blutspuren, die auf den Brechact zu beziehen sind.

Contraindicirt ist die Magenausspülung bei Säuglingen im Collapszustande, bei Erkrankungen der Respirationsorgane und bei Herzfehlern.

In Bezug auf die Physiologie der Verdauung hat E. bisher nur die eine Thatsache zu constatiren, dass 30—70 gr. Milch 1—1½ Stunden nach dem Saugen vollständig aus dem Magen entfernt sind, und er hält es für zweifelhaft, dass die Gerinnung der Muttermilch eine Bedingung ihrer Verdauung ist, ja für wahrscheinlich, dass bei der normalen Verdauung eine nur unbedeutende oder auch gar keine Milchgerinnung stattfindet.

Auch in der vorliegenden Arbeit betont E., dass nach seiner Ansicht viele der in Findelhäusern zu beobachtenden Magendarmkrank-

heiten infectiöser Natur seien, und zwar nicht allein die gefährlichen Brechdurchfälle, sondern auch leichte Dyspepsien.

Als Grundsatz für die Behandlung der Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter stellt E. auf, dass man so früh und so energisch als möglich die im Magen und Darne eingeleiteten Zersetzungs Vorgänge zu bewältigen habe. Er verlangt, dass beim Brechdurchfall der Säuglinge nicht nur die Kuhmilch, sondern auch die Frauenmilch sofort weggelassen werde, und benutzt für das acnte Stadium als ausgezeichnetes temporäres Aushilfsmittel das Eiweisswasser, er hat in dringenden Fällen die Frauenmilch für acht Tage und darüber ausgesetzt, die Kinder ausschliesslich auf den Genuss des Eiweisswassers beschränkt und geht allmählich, mit zunehmender Besserung, wieder zur ausschliesslich natürlichen Ernährung über.

Die Magenauerspülungen bei Säuglingen empfiehlt Dr. E. in allen Fällen, in welchen zersetzte, schlecht verdaute Milch erbrochen wird, der Magen offenbar seinen Inhalt viel länger behält, als es der normalen Verdauung entsprechen würde.

Beim Brechdurchfalle ist die Magenauerspülung das wirksamste und rascheste Mittel zur Bekämpfung des Erbrechens, öfter wird dadurch der Eintritt des Durchfalles coupirt, wenn die Zersetzung auf den Darminhalt noch nicht übergegangen ist.

Als Antisepticum verwendet man nebenbei Natron oder Magnesia benzoica mit kleinen Mengen von Alcohol, bei drohendem Collaps auch von Aether.

Die Ausspülungen wurden ferner mit Nutzen in solchen Fällen angewendet, wo bei ausschliesslicher Brustnahrung ohne nachweisbare ernstere Erkrankung des Kindes, aber mit habituellem Erbrechen, keine oder nur ungenügende Gewichtszunahmen constatirt werden. Dann bei allen acuten oder acut gewordenen Magen- und Darmkrankheiten in Folge von qualitativen oder quantitativen Ernährungsfehlern, bei Dyspepsien an 2—3 Tage alten Kindern, die durch verschlucktes Fruchtwasser bedingt sind, bei Eclampsien, welche auf den Reiz schädlicher Ingesta zu beziehen sind, und endlich bei allen Intoxicationen der Kinder, in welchen das Gift noch im Magen zu vermuthen ist.

Dr. A. Baginsky. *Microorganismen bei Darmprocessen der Kinder.* Berl. klin. W. 45.

A. Baginsky demonstirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 17. October 1883 aus dem Darm von an Cholera infantum gestorbenen Kindern ausser den gewöhnlichen Fäulnissbakterien noch andere Microorganismen von eigenthümlicher charakteristischer Form und Localisation. Es treten im Ileum, zuweilen auch im Colon kleine Bacillen auf innerhalb der Lieberkühn'schen Drüsen, zwischen denselben und unter ihnen in der Submucosa und den Peyer'schen Haufen, welche durch Aufhellung der Präparate mit schwacher Kalilauge an ungefärbten Schnitten deutlich werden, färben lassen sie sich schwer, am besten mit Gentianviolett; ausserdem findet man neben ihnen Zoogloeamassen. Ueber die pathogene Bedeutung dieser Gebilde weiss B. noch nichts.

V. Infectiouskrankheiten.

Dr. Oscar Silberman. *Ueber septische Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge.* Deutsch. Archiv f. klin. Med. 34. Bd. 3. H.

Der Autor berichtet nach einer Einleitung, in welcher er historisch die puerperalen Krankheiten der Neugeborenen im Allgemeinen berührt, und im Besondern die in der Literatur vorhandene Casuistik über sep-

tische Pneumonie der Neugeborenen mittheilt, über seine eigenen, die letzterwähnte Krankheit betreffenden Erfahrungen (vier Fälle mit 3 Sectionen).

Die Auseinandersetzungen des Autors basiren im Ganzen auf 1218 fremden, elf eigenen Beobachtungen. Zehn Mütter waren an deutlichem Puerperalfieber erkrankt gewesen, und zwar drei vor, sieben nach der Geburt, und sechs von diesen waren gestorben.

Von den elf lebend geborenen Kindern erkrankten fünf am 1. und 2., eins am 5. Tage, alle Kinder starben, sieben davon am 3. und 4. Tage, reine Pneumonie hatten 4, Pneumonie und Pleuritis sieben Kinder, und nur viermal war auch Icterus vorhanden.

Die Affection begann immer mit Tracheobronchitis, Fieber kam am Tage darauf, und Dämpfung war nicht immer deutlich nachweisbar, andere Organe waren in der Regel nicht miterkrankt.

Die Aufnahme des Giftes erfolgt in diesen Fällen meist durch Aspiration des inficirten Fruchtwassers.

Diese Fälle von primärer septischer Pneumonie geben den Obductionsbefund der catarrhalischen Pneumonie, Anfüllung der Alveolen mit weissen und rothen Blutkörperchen und abgestossenen Epithelien, das interalveolare Bindegewebe bleibt normal. Bei secundären septischen Pneumonien, bei septischer Infection der Nabelwunde steigt der Process unter dem Peritoneum längs der Wirbelsäule und unter der Aorta in das Mediastinum, und gelangt längs der Intercostal- und Bronchialarterien gegen die Lungenwurzeln auf den Bahnen des interstitiellen Bindegewebes, und gelangt auf diesem Wege auch zur Pleura.

Die Alveolen selbst bleiben frei, während es im interstitiellen Gewebe zu Infiltraten kommt, die erst die Alveolen luftleer machen.

Die secundäre septische Pneumonie der Neugeborenen verläuft auch unter viel weniger prägnanten Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane, um so mehr, als sie meist mit Peritonitis und Meningitis combinirt ist.

Im Blute der an septischer Catarrhalpneumonie erkrankten Neugeborenen findet man eine ganz aussergewöhnlich grosse Zahl von weissen Blutkörperchen, keine Rollenbildung der rothen Blutkörperchen und sehr viele Reste der letzteren von den verschiedensten Formen.

Eine besondere Disposition zur directen puerperalen Infection der Luftwege hat man in der, den Neugeborenen eigenthümlichen lebhaften Abstossung der oberflächlichen Epithellagen der Luftwege zu suchen, weiter in der Neigung der Neugeborenen, wegen mangelhafter Innervation der Pharynx- und Larynx-Flüssigkeiten in die Trachea zu aspiriren, in der relativen Enge und Kürze der Capillarbronchien, und in der schwachen Expiration, welche die Entfernung fremder Körper aus den Bronchien behindert.

Dr. Max Spengler. *Diphtherie und Croup.* Deutsches Arch. f. klin. Med. 84. B. 3. H.

Im Hospitale der Diakonissenanstalt zu Dresden wurden vom Jahre 1862—1882 510 Fälle von Croup und Diphtherie behandelt und von diesen 196 tracheotomirt; bis zum Jahre 1876 (mit Ausnahme von 1869 und 1870) kamen nur 30 Fälle vor.

Unter den 510 Fällen betrafen 26 Männer mit zwei Todesfällen, 42 Weiber mit einem Todesfalle und 442 Kinder mit 202 Todesfällen. Ein Drittel aller Fälle kam in den Monaten October-December vor, regelmässig lassen die Epidemien im Sommer nach.

In 25% der Fälle trat secundär Nasendiphtherie auf, meist am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Krankheitswoche, und von diesen Fällen starben über 88%.

Larynxstenosen entwickelten sich zwischen dem zweiten und vierzehnten Krankheitstage bei einem Drittel aller Kranken mit 70% Mortalität, die septischen und gangränösen Formen von Diphtherie starben ohne Ausnahme alle.

Zwischen den Fieber-Verhältnissen und der Intensität und Extensität der Localerscheinungen lässt sich bis zu einem gewissen Grade eine Proportionalität finden, öfter aber kamen, bald nachdem leichte Diphtherien überstanden worden waren, schwere, mitunter auch tödtliche Formen derselben Krankheit vor. In den Fällen, in welchen nach einer kritischen oder lytischen Defervescenz der Localprocess fort dauert, beobachtet man später häufig die Erscheinungen einer schweren Allgemeininfektion, Steigen der Pulsfrequenz bei sinkender Temperatur in diesen Fällen bedeutet in der Regel Schlimmes und wird zuweilen schon 4—14 Tage vor dem Exitus letalis constatirt (Curvenkreuzung).

Das Fieberstadium bei der Diphtherie dauert 3—8 Tage, am günstigsten ist die kritische Lösung desselben, zweifelhaft der protrahirte Abfall, der oft mit Albuminurie complicirt ist. Der eiweisshaltige Harn bei Diphtherie soll sich dadurch von dem bei Nephritis scarlatinosa unterscheiden, dass der erstere frei von rothen Blutkörperchen ist oder doch meistens frei davon bleibt.

Das Eiweiss erschien bei Diphtherie am häufigsten zwischen dem 3. und 6. Krankheitstage im Harn, aber auch zwischen dem 6. und 14. Tage, blieb 3—4—8 Tage nachweisbar, in hartnäckigen Fällen auch mehr als vier Wochen; die Quantitäten von Eiweiss können enorm gross werden, in Fällen mit rascher Defervescenz fehlt die Albuminurie regelmässig, ebenso in allen Fällen von reinem Croup, auch wenn sie letal endigen.

Der rein primäre Cròup ist anatomisch und klinisch scharf vom secundären zu trennen, ätiologisch fliessen beide Formen zusammen. Combination von Scharlach und Diphtherie kam 23mal, elfmal mit tödtlichem Verlaufe, zur Beobachtung, Complicationen von Seiten der Lunge 29mal (nur zweimal bei nicht tracheotomirten Kindern), von diesen kamen neun zur Heilung (nur einmal ein nicht tracheotomirtes Kind).

Paralysen bez. Paresen des weichen Gaumens und der Stimmbandmuskeln wurden bei Kindern im Alter von 2—11 Jahren fünfzehnmal notirt, niemals vor dem 12. Krankheitstage, selten nach der 4.—6. Woche, die Motilitätsstörungen in Folge von entzündlichen Infiltrationen sind dabei nicht mitgerechnet. Im Ganzen traten neuropathische Störungen nur in 8,4% der Fälle auf, ausserdem noch bei zehn tödtlich und sechs mit Genesung endenden Fällen ein exquisit arhythmischer, aber nicht frequenter Puls mehrere Tage hindurch.

Bei zwölf obducirten Fällen fand man in $\frac{2}{3}$ der Fälle Lungencomplicationen, einmal ein diffuses Hautemphysem bei einem nicht tracheotomirten vierzehnjährigen Knaben (ulceröse Perforation der Larynx), 9mal verschieden grosse hämorrhagische Herde im Herzfleisch, Milztumoren nur in den mit Scarlatina complicirten Fällen, Nephritis acuta sehr häufig.

Die Behandlung bestand in Priessnitz'schen Umschlägen, 1—2ständlichen Ausspritzungen mit gesättigten Salicylsäurelösungen und Gurgelungen, seit März 1882 in Pinselungen mit einprocentigen Sublimatlösungen (zwölfmal täglich) oder Sublimatspray, intern. Kali chloricum, Inhalationen von Dampf, Analepsis, bei excessivem Fieber kalte Einwicklungen oder laue Bäder.

Von 196 Tracheotomirten standen 21 († 18) im ersten, 50 († 37) im zweiten, 35 († 22) im dritten, 36 († 25) im vierten, 18 († 7) im fünften, 15 († 6) im sechsten, 6 († 1) im siebenten, 3 († 1) im achten, 9 († 8) im neunten, † 1 im zehnten, je 1 im elften und zwölften

Lebensjahre, im Ganzen 70 Geheilte und 126 (64,2%) Gest. In der Mehrzahl der Fälle war die Tracheotomia inf. gemacht worden, es wurde nie die frühe Operation, noch viel weniger die prophylactische gemacht, aber auch in den verzweifeltsten Fällen noch operirt und zuweilen in solchen Fällen Heilung erzielt.

Dr. L. Letzerich. *Ueber eine neue interstitielle bacteritische Nephritis bei Kindern.* Allg. med. Central-Zeitung 78. 1883.

Der Autor hat in Niederrad bei Frankfurt a/M. im Frühjahr und Sommer 1883 an 24 Kindern primäre Nephritiden auftreten gesehen, von welchen 3 mit Tod durch Pyaemie, 21 in Genesung endeten.

Als Ursache dieser Nephritiden fand L. einen neuen, den Typhusbacillen ähnlichen Bacillus und hat von Culturen dieser Bacillen in 4. Generation Impfversuche an Kaninchen gemacht mit dem Erfolge, dass auch die Kaninchen genau so erkrankten, wie die Kinder. Das Nähere soll in einer grossen Arbeit später publicirt werden.

Dr. Pauli. *Diphtherie mit Gelenkentzündung.*

Gelenkentzündungen als Complication epidemischer Angina wurden von Böck 1867 und 1882, von Bull 1882, von Vohsen im 19. B. der Jahrb. f. Kinderheilk. etc. beschrieben. Dr. P. macht Mittheilung von 2 solchen Fällen, die er während einer Diphtherieepidemie im Cadettenhause zu Plön beobachtet hat. Bei einem 15 Jahre alten Cadetten, bei dem der locale diphtheritische Prozess relativ rasch günstig verlief, traten am 6. Krankheitstage heftige Schmerzen in beiden Kniegelenken auf und zwar unter fieberhaften Erscheinungen. Die Gelenkerkrankung schwand unter Verabreichung von grossen Dosen von salicyls. Natron nach weitem 6 Tagen. 9 Tage später trat eine kurz dauernde Recidive ein.

Bei einem zweiten 13 Jahre alten Cadetten mit einer schwerern und länger dauernden Rachendiphtherie traten am 10. Krankheitstage, gleichfalls nach Beendigung des Localprozesses heftige Rückenschmerzen auf, in den nächsten Tagen wurden nach und nach ein Knie-, ein Schulter-, ein Sterncostalgelenk, endlich wieder ein Fussgelenk und das andere Knie- und Schultergelenk befallen, trotz der Salicylbehandlung, es entwickelte sich eine Pericarditis. Die schwere fortwährend recidivirende Polyarthrititis rheumatica dauerte 23 Tage und wiederholte sich in geringerem Massstabe nach 6—7 Wochen. Dr. P. bezeichnet diese Complication als Synovitis und Arthritis diphtheritica, als Analogon der Synovitis scarlatinosa, vielleicht vermittelt durch den specifischen Einfluss des diphtheritischen Giftes auf das vasomotorische Centrum, und will sie von der Polyarthrititis rheumatica eventuell differenzirt wissen.

VI. Allgemeine Krankheiten (Syphilis).

Ejnad Petersen (Kopenhagen). *Ueber Syphilis haemorrhagica neonatorum.* Vierteljahresschr. f. Derm. und Syph. 1888. 3. u. 4. H.

Behrend hat im Jahre 1877 zum ersten Male eine eigene haemorrhagische Form der congenitalen Syphilis aufgestellt. Diese Aufstellung blieb nicht unbestritten, insofern man die Haemorrhagien nicht auf die Syphilis als solche, sondern auf eine vorhandene Kachexie zu beziehen geneigt war.

In einem Falle, den Petersen im Jahre 1882 im städtischen Krankenhause zu Kopenhagen beobachtete und der in seinen Umrissen ganz gut mit den von Behrend mitgetheilten 7 Fällen von Syphilis neonatorum haemorrhagica stimmte, fand man bei der Section als Ursache der vielfachen Haemorrhagien eine septische Umbilical-Phlebitis und Embolien in den Lungen in Folge einer mykotischen Infection septischer Natur.

Eine Kritik der bisher beschriebenen und zur Obduction gekommenen Fälle von S. haemorrh. neonat. lässt, mit wenigen Ausnahmen, andere complicirende Veränderungen (Kachexie, Atelectasen, interstitielle Hepatitis syphil. etc.) feststellen, die man als Ursache der Blutung annehmen kann; die von Behrend angenommene fehlerhafte Blutbeschaffenheit, die eine leichte Zerreiblichkeit der Gefässwände veranlassen soll, ist vorläufig eine Theorie.

P. kommt zu dem Resultate, dass man vorläufig noch nicht berechtigt ist, eine besondere Form von Syphilis haemorrh. neonat. aufzustellen.

Beiträge zur patholog. Anatomie der Syphilis heredit. der Neugeborenen.
V. A. 926. 3 H.

Dr. R. Müller (Bad Nauheim) legt das Ergebniss von anatomischen Untersuchungen vor, die er an 18 neugeborenen, der angeborenen Syphilis verdächtigen Kindern am pathologischen Institute in Königsberg vorgenommen hat. Von diesen 18 Früchten waren 14 faultodt, 1 angeblich durch Nabelschnurumschlingung zu Grunde gegangen, elfmal ist die Syphilis des Vaters oder der Mutter nachgewiesen, zweimal frühgeborene, aber nicht faultodte Kinder bei manifester Lues der Mutter.

Die charakteristischen Veränderungen der Knochen (macroscopisch) fehlten nur zweimal, trotzdem die Mütter manifest syphilitisch waren. Die provisorische Verkalkungszone zeigte sich verbreitert, intensiv gelblich gefärbt, theils gerade, theils zackig verlaufend, charakteristisch für Syphilis ist aber die Verbreiterung der Verkalkungslinie nur dann, wenn sie zackig ist.

Die Leber war elfmal erkrankt, neunmal vergrössert, und zwar entweder ohne besondere macro- und microscopische Veränderungen, oder meist fanden sich auch gelbliche oder weissliche prominirende oder infiltrierte miliare Knötchen oder Gummata (einmal). Die Knötchen liegen inter- oder intracinös oder an den Adventitia der Pforadeverzweigungen.

Die Lungen wurden nur einmal und zwar unter dem Bilde der weissen Hepatisation krank gefunden.

Die Hypertrophie der Milz wurde weniger oft gefunden als die der Leber, sie war kaum in der Hälfte der Fälle vergrössert. In einem Falle fand sich eine kleinzellige Infiltration in und zwischen die Media und Adventitia der Milzarterien, zuweilen ein Befund, der lebhaft an die Arteritis oblit. syph. der Hirnarterien erinnerte.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen wurden einmal hypertrophisch gefunden, die Nieren und Nebennieren nie abnorm.

Das Pankreas war zweimal erkrankt bei Kindern, die am Ende der Gravidität geboren waren. Einmal fand M. eine Wucherung lymphoider Zellen an Stellen einzelner Drüsen acini, das andere Mal fibröse Wucherung des interacinösen Bindegewebes.

Die Placenta war in mehr als der Hälfte aller Fälle erkrankt, zweimal eine fibröse Endoarteriitis der gröbern Placentargefässe, in einem Falle eine sehr ausgebreitete Placentitis gummosa, vorzugsweise im chorialen Theile der Placenta, die übrigen Fälle reichten einfach in die von Fränkel und Hennig beschriebenen Fälle von Placenta foetalis syphilit.

Dr. Fr. Mradek, Privatdocent f. Syph. in Wien. *Ueber Enteritis bei Lues heredit.* Aus dem path.-anat. Instit. des Prof. Kundrat. Vierteljahresschr. f. Derm. und Syph. 2 H. 1883.

Der Autor hat unter ca. 200 Fällen von Lues hered. in 10 Fällen eine syphilit. Affection des Darmes gefunden. Diese 200 Fälle enthalten auch die von syphilit. Müttern stammenden neugeborenen und todtgeborenen Früchte, auch wenn gerade an ihnen ausgeprägte Erscheinungen von Syphilis nicht gefunden werden konnten.

Die Veränderungen, welche Mr. schildert, sind entweder über den ganzen Darm oder über grosse Strecken desselben ausgebreitete entzündliche Veränderungen oder sie sind auf einzelne Stellen beschränkt; immer sind sie typischer Art. Die umschriebenen haben fast immer ihren Sitz im Dünndarm, selten im Magen oder Dickdarm, gewöhnlich im obern Theile des Jejunum ausschliesslich oder vorzugsweise entwickelt.

Sie bilden entweder Infiltrationen um den Plaques herum oder regellos zerstreute Knötchen und Knoten, diese beiden Formen gehen oft in einander über.

Die Infiltrate heben sich von ihrer normalen Umgebung durch ihre Starre und gelbliche Verfärbung heraus, sie können von anscheinend normaler, oder abgeglätteter Schleimhaut überzogen sein, an den Peyer'schen Plaques bilden grubig vertiefte ovale, oft von einer Furche umgrenzte Felder reticulirte Grübchen. Die mächtigsten Infiltrate, von Linsengrösse, sind nach aussen gelblich durchschimmernd, von einem injicirten, trüben, pseudomembranös verdickten Peritonäum überzogen, haben im Centrum starr geränderte Substanzverluste und eine speckig belegte Basis, die von der infiltrirten Submucosa gebildet wird.

Die diffusen Knötchen, von miliarer bis zu Linsengrösse schwankend, sitzen in den Muskelschichten, meist noch in der Ringmuskelschichte, die grössern in der Submucosa, sind nach aussen ebenfalls gelb durchschimmernd, nach innen von gerötheter Schleimhaut überzogen. Die Schleimhaut ist fixirt, wie geglättet, nie reticulirt. Die Serosa ist, wenn die Knötchen bis auf sie durchdringen, aufgefilzt, injicirt, pseudomembranös verdickt. Auch an Knoten kommt es durch Zerfall zur Bildung von Substanzverlusten.

Microscopisch erweisen sich die Infiltrationen sowohl als die Knoten als kleinzellige Infiltrationen der Darmschichten, die sich vorzugsweise an die Gefässe halten, an den Zotten das sammtartige Aussehen der Schleimhaut bedingen.

Der Ausgangspunkt aller Veränderungen sind offenbar die Gefässe, in specie die Adventitia derselben, die Capillaren bleiben frei, die Lymphgefässe sind wenig und nur indirect (durch Compression und Stauung) betheiligt.

Neben den eigentlichen, charakteristischen syphilitischen Veränderungen finden sich Erscheinungen von diffuser Entzündung an der Darm Schleimhaut, muthmasslich die anatomische Unterlage für die bei hereditär syphilit. Kindern häufig vorkommenden Darmerkrankungen (Catarrh-Croup), Eindickung des Meconiums zu fest haftenden Pfröpfen; an der Serosa in Gestalt von Trübungen, Verdickungen, Pseudomembranbildungen.

Diese entzündlichen Erscheinungen können zu Ligamentbildungen, Bauchraumverwachsungen, Ausweitungen und Verengerungen des Darmrohres, zu ringförmigen Stenosen und zu Schwellung und Verdichtung der Mesenterialdrüsen führen. Die Darmveränderungen sind immer mit charakteristischen syphilitischen Befunden an andern innern Organen combinirt.

VII. Missbildungen. Erkrankungen der Muskeln.

Dr. Schieck. *Ein Fall von einseitiger Gesichtshypertrophie.* Berliner Klin. Wochenschrift 45.

Die Beobachtung Schieck's bezieht sich auf ein 9 Jahre altes Mädchen, aus einer gesunden Familie abstammend, bei dem am Ende des 2. Lebensjahres ein allmählig zunehmendes, stärkeres Wachsthum der linken Wange und Unterlippe bemerkt wurde und Ausbleiben der Zahnbildung am

Oberkiefer derselben Seite eintrat. Das Kind ist mangelhaft beanlagt und im Denken etwas träge.

Die Weichtheile der linken Wange und Oberlippe, in geringerem Grade auch des linken untern Augenlides und des linken Nasenflügels sind hypertrophisch, die Nase unsymmetrisch und nach rechts verschoben, ebenso die Nasolabialfalte, die rechte Hälfte der hypertrophischen Oberlippe hängt über die Unterlippe herab und ist behaart. Sensibilität, Motilität und Secretion der Schweiss- und Talgdrüsen normal. Das os zygomat., der Körper des Oberkiefers, insbesondere aber der proc. alveolaris des letztern sind links stärker entwickelt. Der rechte Oberkiefer trägt nur 2 Schneide-, 1 Eck- und 1 Mahlzahn.

Dr. Julius Eröss, Assistent des Kinderspitals in Budapest. *Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Steissbeingeschwülste.* (Orvosi Hetilap 1883, Nr. 37. — Excerpt.) Pester med. chir. Presse 48. 1883.)

Im November 1882 stellte E. dem Budapester ärztlichen Vereine ein 3½ Monate altes Mädchen vor, an dessen Steiss eine etwa 2 mannsfaustgrosse, congenitale Geschwulst sass. Für die grosse Seltenheit dieses Falles spricht der Umstand, dass seit dem 44jährigen Bestehen des Spitals unter 210,476 Kranken bloss dieser eine Fall zur Beobachtung kam.

T. M., 2 Tage altes Mädchen, wurde am 17. Aug. 1882 im Spitale vorgestellt. Von der Mitte der Kreuzgegend geht eine etwa 2 mannsfaustgrosse Geschwulst aus, die bis zur Anusöffnung vordringt, und die letztere gegen die rima pudenda vorschiebt. Die Geschwulst wird von verdünnter, mit einem feinen Gefässnetze durchzogener, gut faltbarer Haut bedeckt. An der Peripherie ist die Oberfläche höckerig, die einzelnen Höcker sind haselnuss- bis taubeneigross, durchscheinend; auf Palpation machen sie den Eindruck von mit Flüssigkeit gefüllten dünnwandigen Cysten. In der Nähe des Anus und des Kreuzbeines jedoch stösst man auf eine apfelgrosse Höckergruppe, die etwa resistenter ist, bläulich durchscheint, jedoch nicht transparent ist. In der Mitte der Geschwulst ist lebhafte Fluctuation zu fühlen. Nahe dem Kreuzbeine, unter der Haut, ist eine 2,5 Cm. lange, 2 Cm. breite, harte, dünne Lamelle zu fühlen, desgleichen eine an der unteren Grenze der soeben beschriebenen Höckergruppe. Die ganze Geschwulst liegt fest an den darunter liegenden Gebilden und ist nicht beweglich, sowie auf Druck nicht zu verkleinern.

Die der Geschwulst entnommene dünne, gelbliche Flüssigkeit reagirt neutral und enthält keine fremden Formelemente.

In 5–6tägigen Pausen wurde der Säugling im Spitale vorgestellt, während dessen sich die Geschwulst zusehends vergrösserte, ohne dass sich anderweitige Veränderungen bemerkbar machten. Bis zum 21. November sah E. die Pat. nicht. Zu dieser Zeit bot sie das Bild der höchsten Atrophie und die Geschwulst selbst war gewachsen. Am 2. December verschied das Kind.

Der macroscopische Theil des Sectionsbefundes entspricht dem in vivo beschriebenen. Die härter anzufühlenden Höcker enthielten eine consistente, braunrothe, hirnähnliche Substanz, die weichen eine eiweissähnliche Flüssigkeit. In Folge des Druckes der Geschwulst ist die Form des Beckenausganges verändert; die Sitzknorren sind auseinandergedrängt, während die mittleren Theile der Hüftbeine sich einander nähern, die letzteren stehen beinahe vertical. Der Uterus ist gegen die Symphyse gepresst. Zwischen der Geschwulst und dem Rückenmark und dessen Hüllen besteht kein Zusammenhang.

Microscopischer Befund. Die kleineren Cysten sind ausnahmslos mit Pflasterepithel ausgekleidet; in der beschriebenen grossen Cyste fehlt dasselbe. Die consistente, hirnförmige Substanz der Geschwulst

besteht zum kleineren Theile aus grobfaserigem Bindegewebe und vielen erweiterten Gefässen; zum grösseren Theile aus feinkörnigen, runden kleinkernigen Zellen, die in eine schleimige intercelluläre Substanz eingebettet sind. Zwischen diesen kleinen Zellen liegen zerstreut 4—5fach vergrösserte, eiförmige Zellen, deren Protoplasma fein granulirt ist. Die Zellengruppen werden von einem dichten Capillärgefässnetz umgeben und durchflochten; an denselben lässt sich die Gefässentwicklung wahrnehmen, von dem kernlosen, hyalinen Ausläufer angefangen bis zu der, Endothelzellen enthaltenden Schlinge. In dieser braunrothen Masse stösst man auch auf glatte Muskelzellen. Die chemische Untersuchung der Cystenflüssigkeit erschloss Spuren von Eiweiss und Zucker, sowie kleine Mengen von Chlornatrium.

Es handelte sich daher im vorliegenden Falle um eine cystöse Geschwulst, in der sich gleichzeitig foetale Bestandtheile (Muskelbündel, Knochen) befanden.

Dr. Hermann Kümell (Hamburg). *Zur Myositis ossificans progressiva*
Archiv f. klin. Chir. 296. 3. 4.

Dr. H. Kümell hat in der Literatur 24 Fälle von Myositis ossificans progressiva auffinden können. Er selbst beobachtete einen 25ten, der einen 13 Jahre alten Knaben betrifft.

Anamnestisch erhoben ist, dass das Kind schon im Alter von 14 Tagen eine auffallende Difformität der Wirbelsäule gehabt habe und seine Arme nur wenig vom Thorax abduciren konnte. Im 2. Lebensjahre entwickelten sich längs der Wirbelsäule mehrere Beulen, die nach und nach zu knochenharten Exostosen zusammenschrumpften.

Im 12. Lebensjahre bildete sich spontan eine Contractur im linken Kniegelenke, die die Veranlassung zur Aufnahme ins Krankenhaus war.

Bei der Untersuchung des Knaben findet man: Der Kopf wird etwas nach vorne und rechts gehalten, der Oberkörper ist vornüber gebeugt, die Oberarme können nur wenig vom Thorax entfernt werden, Nickbewegungen und Drehung des Kopfes sehr beschränkt, Streckung nach hinten unmöglich.

Der Boden der Mundhöhle ist in eine derbe schwielige Masse verwandelt, in welcher auch das Zungenbein und die Schildknorpel stecken. Beide m. m. sterno-cleido mastoid. und m. m. sterno-hyoid. sind in gespannte fibröse Stränge degenerirt. Der Thorax (pectus carinatum) sehr difform, beide m. m. pectorales maj. enthalten Knochenleisten, welche, die Muskelfaserung quer durchsetzend, von der 2. Rippe zum Oberarm ziehen, die Muskel selbst bilden sehnige Stränge.

Im m. coraco-brachialis dext. ist eine Knochenspanne, welche sich mit der vom pect. maj. kommenden zu vereinigen scheint. Fibröse Stränge oder Knochenleisten findet man im m. rectus abdom. dext., in beiden Psoasmuskeln.

Die auffälligsten Veränderungen zeigt der Rücken. Vom Proc. spin. des 7. Brustwirbels nach abwärts sind die lig. apicum in eine starre Knochenmasse umgewandelt, die stellenweise kolbig angeschwollen ist; breite Knochenleisten fühlt man in beiden m. m. cucullares, an den fest-sitzenden Schulterblättern, an den Trochanteren und an verschiedenen Stellen der untern Extremitäten.

In den veränderten Muskeln ist die faradische und galvanische Erregbarkeit sehr herabgesetzt.

Der Knabe hat ausserdem eine Missbildung beider grosser Zehen, es fehlt nämlich die 1. Phalanx. Dieselbe Missbildung wurde noch bei 4 anderen Fällen von Myositis ossif. gefunden. Dr. K. nimmt mit Mönchmeyer 3 Stadien der Krankheit an, die allerdings zuweilen in einander übergehen: Das Stadium der Infiltration des intermuskul. Ge-

webes, welche häufig das Vorhandensein von Fluctuation vortäuscht, das der fibrösen Induration und das der Ossification (Bildung von echtem Knochengewebe).

Neben der Verknöcherung der Muskeln kommt es zu vielseitiger, direct vom Knochen ausgehender Bildung von Exostosen, Hyperostosen und stahllactitähnlichen Prominenzen und zur Verknöcherung von Sehnen und Bändern.

Die Therapie konnte bisher nur auf chirurgischem Wege an einzelnen Stellen die functionellen Störungen durch Entfernung von Knochen-
spangen erzielen.

VIII. Krankheiten der Genitalien.

Dr. Roemer (Augusta-Hospital Berlin). *Ovariectomie bei einem 1 Jahr und 8 Monate alten Kinde.* Deutsche med. Wochenschrift 52. 1883.

Schon bei der Geburt des Kindes soll der Hebamme das Aufgetrieben-
sein des Leibes aufgefallen sein, den Eltern fiel erst neun Monate später bei den ersten Gehversuchen eine eigenthümliche Haltung auf, die durch eine lordotische Verkrümmung der Wirbelsäule bedingt war. An dem narcotisirten Kinde fand man eine vom kleinen Becken aufsteigende, leicht bewegliche, deutlich fluctuirende Geschwulst, die auch resistenter Theile enthielt. Die Geschwulst wurde schon vor der Operation als Cyste diagnosticirt. Als das Kind zwanzig Monate alt war, wurde durch die Laparotomie ein über Kindskopf grosser rechtseitiger Ovarialtumor entfernt. Es kam bei fast fieberlosem Verlaufe Heilung per primam zu Stande.

Bei der Untersuchung des Tumors wurde derselbe von Dr. O. Israel als ein Teratom diagnosticirt, dessen grosse Grundmasse aus Bindegewebe mit reichlichem hyalinen Knorpel bestand, innerhalb von Knorpelinseln fand sich osteoides Gewebe und fertiger Knochen mit Markraumbildung vor; die Hauptmasse des Tumors wird von einer grossen und mehreren kleinen Cysten gebildet.

IX. Krankheiten der Sinnesorgane.

Prof. Dr. Moos. *Ein Fall von partieller Labyrinthaffection nach Mumps.* Berliner klin. Wochenschrift 3. 1884.

Es wurden erst in den letzten Jahren von verschiedenen Beobach-
tern, eine nicht unbeträchtliche Zahl von Gehörstörungen als Folgezu-
stände von Mumps beschrieben.

Prof. Dr. Moos selbst berichtet über einen dreizehnjährigen Knaben, der gleich im Beginne dieser Krankheit, die fieberlos verlief und weder mit Schwindel noch taumelndem Gang complicirt war, schwerhörig, am 5. Krankheitstage aber absolut taub wurde.

Es wurde bei diesem Kinde übrigens erhoben, dass es schon im vierten Lebensjahre auf dem linken Ohre taub, auf dem rechten schwerhörig gewesen sei.

Allein andere Beobachtungen legen den Verdacht noch näher, dass die beim Mumps zur Beobachtung kommenden Gehöraffectionen als Folge der Localisation der Infection im Labyrinth aufzufassen sein dürften.

Dr. Fritz Makrooki. *Drei Fälle von Cysticercus cellulosae subconjunctivalis.* Aus Dr. Lang's Augenklinik. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. August 1888.

1. Fall, betreffend einen drei Jahre alten Knaben. Unter der Con-
junctive des rechten untern Lides, an der Uebergangsfalte, eine bohnen-
grosse Geschwulst, aus welcher eine in einem Balge steckende Cysti-
cercusblase von ca 4''' Dm. extrahirt wurde.

2. Fall. 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe. An derselben Stelle wie beim vorigen Fall ein gleichgrosser, gelblicher Tumor, der als kleiner Abscess imponirt. Bei der Incision findet man eine Cysticercusblase (horizont. Dm. 1 cm., vertic. Dm. $\frac{1}{2}$ cm.).

3. Fall. Drei Jahre altes Mädchen. Das Oberlid des rechten Auges an seiner innern Seite etwas vorgebaucht durch eine rundliche Geschwulst, von der Grösse einer kleinen Haselnuss, zwischen Hornhautrand und Caruncula lacrymalis aufsitzend. Durch die Operation wurde ein Cysticercus extrahirt, dessen Schwanzblase 7 mm. lang und 4 mm. breit war; die eigentliche Cysticercuskapsel ist $\frac{1}{2}$ mm. dick. Ueber die Resultate der feinern histologischen Untersuchung ist das Original einzusehen.

Dr. J. Thalberg (St. Petersburg). *Zur Casuistik der durch Inanitionszustände bedingten Hornhautgangrän.* Archiv für Augenheilkunde. XII. B. 3. H.

Dr. Thalberg hat einen Theil seiner Beobachtungen über durch Inanitionszustände bedingte Hornhautgangrän in der Ambulanz des Elisabeth-Kinderhospitals in Petersburg gemacht.

Die meisten Erkrankungsfälle kamen unter Brustkindern vor, die in ihrer Ernährung sehr herabgesetzt waren, bei gleichzeitiger Blutarmuth und Fasten der stillenden Mütter, oder die eine schwere Krankheit überstanden hatten; eine länger dauernde Fastenzeit der Mütter soll dabei eine sehr wesentliche Rolle gespielt haben.

Die Krankheit beginnt mit ganz geringer Xerosis conjunctivitis bulbi, worauf plötzlich die Hornhaut glanzlos und trübe wird und zu einer graugelben weichen Masse zerfällt, und zwar um so rascher, je schlechter der Ernährungszustand der Kinder ist. In 3—4 Tagen war das Gewebe beider Hornhäute necrotisch zerfallen; blieben die Kinder am Leben, so entwickelte sich Phthisis bulbi oder Staphyloma corneae.

Bei nicht sehr schlechtem Ernährungszustande der Kinder und guter Pflege kam zuweilen die schon beginnende Gangrän zum Stillstande, die getrübte Hornhaut hellte sich wieder auf, ein kleiner peripherer Fleck und der Irisvorfall blieben zurück.

Geringere und stärkere Grade von Xerosis der Conjunctivitis bulbi, oft ringförmig die Cornea umgebend, beobachtete Dr. Th. am Ende der grossen Fastenzeit ziemlich häufig auch bei ältern Kindern, und sah sie nach Verabreichung von nahrhafter Kost auch wieder spurlos verschwinden.

Bei Behandlung der Hornhautgangrän gab die Eserin-Vaselinsalbe (0,05 auf 8,0), 1—3mal täglich in die Augen gestrichen, gute Resultate, ausserdem wurde ein Verband mit vierprocentiger Borsäurelösung angewandt und Chlorwasser.

Die von Dr. Th. beobachteten dreizehn Fälle betreffend, standen davon neun Kinder im Alter von zwei Wochen bis 2 $\frac{1}{2}$ Jahren.

Dr. Herschel. *Ueber die Functionsstörungen der Augen nach Diphtheria faucium.* Berliner klin. Wochenschrift 1888.

Die Sehstörungen nach Diphtherie, insoweit dieselben auf Lähmungen der motorischen Theile des optischen Apparates beruhen, wurden seit Donders vielfach beobachtet und die Kenntniss derselben ist wohl Gemeingut aller gebildeten Aerzte. Dr. Herschel war in der Lage, in einzelnen Fällen, in welchen aber nicht immer „streng und unantastbar“ der Beweis zu führen war, dass Diphtherie vorausgegangen war, neben Accomodationsstörungen eine Verengung des Gesichtskreises zu beobachten, welche nur auf Veränderungen im empfindenden Theile des optischen Apparates zu beziehen war.

So beobachtete er bei einem zehnjährigen Mädchen, bei dem asthenopische Beschwerden begonnen hatten, so dass links Jaeger Nr. II nur mit grosser Anstrengung gelesen werden konnte, dass nach weiteren zehn Tagen beiderseits nur Nr. VI gelesen werden konnte, und in den nächsten Tagen die Energie der Accomodation noch weiter sank. Ausserdem konnten aber beim Blicke geradeaus in naher Entfernung die Bewegungen der Hand nach oben, unten und nach beiden Seiten nicht percipirt werden, dabei fehlten alle Reizungserscheinungen und der Augenhintergrund erschien normal.

Mit der Zunahme der Accomodationsbreite erweiterte sich wieder der Gesichtskreis und nach $3\frac{1}{2}$ Wochen war restitutio in integrum hergestellt.

Untersuchungen vermittelt des Förster'schen Perimeters ergaben noch unter zwölf anderen Fällen von diphtheritischen Accomodationsstörungen viermal concentrische Gesichtsfeldbeschränkungen, ohne Empfindlichkeit gegen grelle Beleuchtung (Hyperaesthesia retinae).

Bei allen Fällen war die Accomodationsstörung eine mittlere oder schwache, nie waren centrale Scotome, centrale Farbensinnstörungen vorhanden. Einer besonderen Therapie scheint die Netzhautparese nicht zu bedürfen. Gegen die diphtheritische Accomodationsparese wendet Dr. H. Einträufungen einer $\frac{1}{2}$ procentigen Lösung von Physostigminum salicylicum an, die täglich 1—2mal vorgenommen werden. Das Eserin hat keinen curativen Einfluss, von den Franzosen werden Belladonna-präparate angepriesen.

X. Therapie.

Dr. Frederick Churchill. *Ueber schmackhafte Arzneien für Kinder.* Brit. med. Journ. 5/6. 1883.

Dr. Frederick Churchill betont die Nothwendigkeit, den Kindern die Arznei in möglichst schmackhafter Form beizubringen. Als Abführmittel empfiehlt er für die Kinderpraxis, wenn man mit der Application des Clysters allein nicht ausreichen sollte:

1. Ricinusöl mit der drei- bis vierfachen Menge heisser Milch geschüttelt. Diese Emulsion schmeckt wie fette Milch.

2. Eine Rheumpille im Gewicht von 0,25—0,3 wird zerkleinert und in einer Chocoladencrème gegeben, ältere Kinder spülen Stücke der Pille, einfach mit der Crème bestrichen, mit Wasser oder Milch hinunter.

3. Zeltchen von Tamarinden und Laxora-Zeltchen (Podophyllin?)

4. P. Liquirit. c. Senna, ein Kaffeelöffel voll unter Zusatz von etwas (10—20 Tropfen) Chloräther in warme Milch gerührt.

5. Fluid magnesia oder calcinirte Magnesia in Syrup.

6. Baume de vie (Alvede coct.) bewirkt bisweilen bei kleinen Kindern schon Stuhl, wenn man davon in die Magengegend einreibt.

7. Aloëpulver mit braunem Zucker gemischt, Sennalatwerge, Sennasyrup, Pflaumenabkochung mit Senna, purg. Brauselimonade, ein halbes Seiedlitzpulver mit Citronensyrup nehmen viele Kinder ohne Schwierigkeit.

Chinin kann ohne Schwierigkeit gegeben werden in Pillenform oder in Orangensyrup gelöst, ohne jeden Zusatz von Wasser.

Dr. Aufrecht (Magdeburg). *Zur Therapie der acuten Nephritis.* Berliner klin. Wochenschrift 51. 1883.

Dr. Aufrecht hatte in einer im Jahre 1879 in Berlin erschienenen Arbeit: „Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen bei der acuten parenchymatösen Nephritis empfohlen, von dem Gebrauche

aller diuretischen und diaphoretischen Heilmethoden abzusehen und sich mit der Anwendung von indifferenten Medicamenten zu begnügen, nur möge man die Kranken liegen lassen, bis die letzte Spur von Eiweiss aus dem Harn verschwunden ist, was in 3—8 Wochen erreicht werden kann, und die blandeste Diät (Hafergrütze, Gries und Mehlsuppen, Kohlehydrate, Fette) strengens ordiniren. Erst gegen Ende der zweiten Woche darf Milch und noch später auch Bouillon genossen werden. Dr. A. sieht in der Stickstoffabsonderung durch die Nieren ein bedenkliches Reizmittel auf die Nieren resp. Nierenepithelien.

Ein günstiger Erfolg mit dieser Heilmethode bei einem acht Jahre alten Knaben, der an einer Nephritis parenchymatosa acuta (Diphtheritica scarlatinosa?) erkrankt war und bei dem eine 80stündige Anurie bestanden hatte, scheint ihm sehr für diese Behandlungsweise zu sprechen.

Der Gebrauch von warmen Bädern, etwa zweimal wöchentlich, ist empfehlenswerth, aber durchaus nicht unentbehrlich, hochtemperirte Bäder oder Bäder mit nachträglichen Einpackungen sind überflüssig.

Dr. M. Kassowitz. *Die Phosphorbehandlung der Rachitis.* Zeitschr. f. klin. Med. VII. B. 1. H.

Den Anstoss zur vorliegenden Arbeit empfing Dr. K. durch die im Jahre 1855 in Virchow's Archiv von Wegner publicirte experimentelle Studie über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus, nach welcher mit Hülfe von Phosphor in kleinen Mengen bei wachsenden Thieren an den Diaphysenenden der Röhrenknochen sich aus dem Knorpel nicht ein weitmaschiges spongiöses Gewebe, sondern compacte Knochenmasse herausbildet.

Dr. K. macht zunächst die Versuche von Wegner nach. Er füttert erstens vier junge Kaninchen mit 0,00015 ($1\frac{1}{2}$ Decimilligramm) pro die durch 12, 24, 34 und 42 Tage und untersucht dann die Knochen dieser Thiere. Er vermisst auf Längsschnitten nie die von Wegner angegebene Knochenverdichtung zwischen der Knorpelfuge und der Spongiosa der Diaphyse. Microscopisch findet er an Stelle des normaliter von Markräumen durchbrochenen, verkalkten, aber noch nicht verknöcherten Knorpels, dessen Balken nur in den periphersten Theilen zu verknöchern beginnen, eine dichtere Schichte, dargestellt durch abnorme Verbreiterung der Zone der Knorpelverkalkung, der primären Markräume und der Ossification des Knorpels. Diese Schichte ist aber nicht nur verbreitert, sondern die Markräume sind enger geworden, auseinander gerückt, und anostomisiren nicht mehr untereinander, die Knochenresorption und Markraumbildung ist verzögert, weil die Gefässbildung und Gefässentwicklung gehemmt ist.

Giebt man den Versuchsthieren grössere (vier Decimilligramm pro die) Dosen von Phosphor, dann findet man an der betreffenden Stelle wohl auch eine mächtige Verdichtungsschichte, aber eine gesteigerte und beschleunigte Markraumbildung, vollgepfropft mit Blutkörperchen, mit vermehrter Gefässbildung und Gefässentwicklung, die sich als in directem Zusammenhang stehend mit der Phosphorverabreichung erwiesen.

Parallel laufende Untersuchungen an Hühnern bestätigten die an Kaninchen gefundenen Thatsachen, es konnte bei diesen durch grössere Dosen von Phosphor eine Ablösung fast sämtlicher Epiphysen an den Röhrenknochen der unteren Extremitäten erzielt werden, also Verhältnisse, die über die Erscheinungen bei den schwersten Formen der Rachitis noch hinausgingen und nur bei der hereditären Syphilis gesehen zu werden pflegen. Dr. K. war aber auch durch kleinere Dosen von Phosphor, 0,00015 jeden 2.—3. Tag, im Stande, eine ossificirende Periostitis und Osteomyelitis hervorzurufen.

Die Theorie dieser Phosphorerscheinungen, für welche Dr. K. eine Bestätigung in der ganz analogen Wirkung des Arsenik (Gies) findet, ist folgende:

Phosphor und Arsenik üben einen mächtigen Einfluss auf die im verkalkten Knorpel sich neubildenden Blutgefässe. In kleinsten Dosen rufen sie in ihnen einen Zustand der Contraction hervor und zwar ausschliesslich auf jene Theile, welche während der Verabreichung des Phosphors oder Arsens neu apponirt werden, also in den jüngsten, noch wandungslosen oder zartwandigen Gefässen, vielleicht deshalb ausschliesslich in diesen, weil hier die reizenden Stoffe ganz direct das Protoplasma zur Contraction reizen können, wozu die ältern Gefässe eines stärkern Reizes, also grösserer Mengen der Reizstoffe bedürfen.

Controlirende Versuche an Thieren, denen die zuführenden Nervenbahnen durchschnitten worden sind, bestätigten, dass dieser subsumirte Reiz thatsächlich nicht erst auf nervösen Bahnen zugeleitet wird.

In grossen Dosen sieht man an den Blutgefässen das gerade Gegentheil, die Markräume des Knorpels sind in Folge von Gefässvermehrung und Gefässerweiterung erweitert, die Einschmelzungserscheinungen im Knochen eben dadurch gesteigert, kurz die Erscheinungen einer vascularisirenden Entzündung des Knochens genau so wie bei der Rachitis. Auch bei der Rachitis ist ein Reiz im Spiele, auch hier cursiren die Reizmittel in der Blut- und Säftemasse des Kindes; ein solches gut bekanntes hämatogenes Reizmittel ist das syphilitische Virus.

Eben solche Reizmittel sind Arsen und Phosphor, sie wirken direct deletär auf die Gewebelemente ein durch eine zu lebhafte Steigerung des Eiweisszerfalles; bei kleinsten Dosen ist dieser Gewebszerfall ein beschränkter, betrifft zunächst die feinsten histologischen Elemente der jüngsten Gefässwände, sie steigern dadurch die Durchlässigkeit der Gefässe, kurz sie machen Entzündung. Der Entzündungsreiz geht von dem im Blute vorhandenen Phosphor respective Arsen aus, der unmittelbare Reizeffect ist eine laesio continui der feinsten Gewebelemente, der mittelbare eine gesteigerte Saftströmung. Andere Reize können ganz denselben Effect machen, so z. B. erwies sich ein mehrtägiger Hunger bei zwei Kaninchen als ein gleichwerthiger Reiz, nur dass wegen Kürze des Versuches die übermässige Knorpelwucherung ausblieb; deutlich aber war die Umwandlung der fibrillären Grundsubstanz des Knochens und Knorpels in neue Markräume, die Bildung neuer Gefässe und neuer Blutkörperchen.

Die Appositionsstellen wachsender Knochen sind gegen Reize aller Art besonders empfindlich, weil ihnen Blut und Säfte besonders reichlich zuströmen, weil sie von jungen, wandungslosen Blutgefässen durchsetzt sind.

Der Umstand, dass kleine Dosen des Phosphors die Gefässe der osteogenen Gewebe zur Contraction, grössere dagegen zur Dilatation bringen, steht in harmonischem Einklange mit der physiologischen Thatsache, dass überhaupt dieselben Reizmittel, die im kleinen bei gewisser Reizgrösse noch Contraction hervorrufen, beim Anwachsen lähmend wirken können, vielleicht weil im ersten Falle die Zerstörung kleinster Gewebstheilchen, aber auch die Regeneration derselben, im zweiten Falle aber eine totale Zerstörung ohne Möglichkeit der Regeneration gesetzt wird.

Vom Arsen ist übrigens eine analoge Art der Wirksamkeit längst bekannt.

Dr. K. stellt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen folgende zwei Hauptsätze auf:

1. Grössere Dosen von Phosphor bedingen bei wachsenden Thieren eine sichtbare Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe in den jü-

sten Knochenschichten, und in Folge davon eine gesteigerte Einschmelzung des verkalkten Knorpels und Knochens.

2. Phosphor in sehr kleinen Dosen unter denselben Umständen, beschränkt die normale Einschmelzung, vermindert die Zahl der Markräume und verschmälert dieselben.

Die Verabreichung kleinster Dosen von Phosphor bei der Rachitis erfülle demnach eine das Wesen der Krankheit berührende Indication.

Die zweite Abtheilung der Arbeit ist eine durchaus practische. Sie wendet sich zunächst der Beobachtung des Einflusses kleiner Phosphordosen auf rachitische Kinder zu. Dr. K. hat den Phosphor seit dem Jahre 1879 bei 560 rachitischen Kindern angewendet, von denen 348 im ersten oder zweiten Lebensjahre, 138 im dritten Lebensjahre und 74 im vierten bis achten Lebensjahre standen; Kinder, die nicht mindestens einen Monat in ununterbrochener Behandlung waren, wurden nicht mitgezählt.

Nach Analogie mit den an den Versuchsthieren gewonnenen Erfahrungen resp. je nach dem Körpergewichte derselben wurde Kindern mit einem Durchschnittsgewichte von 5000 gr.: 0,0005 und von 10,000 gr. Körpergewicht 0,001 Phosphor pro die gegeben, später für Kinder jeden Alters nur 0,0005 pro die als Einheitsdosis für Kinder jeden Alters, und zwar wurde von einer Emulsion (Phosphor. 0,01, alamygd. dulc. (olei oliv.) 10,0, Pulv. g. arab. Syr. simpl. āā 5,0 Aq. dest. 80,0) täglich ein Kaffeelöffel gegeben und als ausreichend erwiesen.

Haltbarer, namentlich im Sommer, ist der Phosphorleberthran (Phosphori 0,01, ol. jecor. Aselli 100,0), die letztere Verabreichungsform ist die billigere. Corrigirt kann der Phosphorleberthran durch Vermengung mit gepulvertem Zucker werden. Ein gutes Deckungsmittel ist der Aether fragarum.

Dr. K. verschreibt: Olei amygd. dulcium 70,0, Phosphori 0,01, Pulv. sacch. alb. 30,0 Aetheris frag. 20 S. Schüttelmixtur, täglich 1—2 Kaffeelöffel oder als Linctus gumosus phosphoratus: Olei amygd. 30,0 Phosphor 0,01, P. gummi arab. sacch. alb. 15,0, Aq. dest. 40,0, welche letztere Mischung viel haltbarer als die Emulsion ist und ausserdem durch Zusatz von Aether fragarum noch schmackhafter gemacht werden kann.

Von einem viermonatlichen Säugling, der acht Tage hindurch täglich ein halbes Milligramm Phosphor in der Form des Linctus bekommen hatte, wurden von Ludwig Fäces und Harn auf den Gehalt von freiem Phosphor mit negativem Resultate untersucht.

Sehr auffällig ist der Einfluss der Phosphormedication auf Schädelrachitis, insbesondere deshalb, weil derselbe leicht und sicher durch Messungen an der Fontanelle controlirt werden kann.

Wir müssen uns hier und in den folgenden Capiteln versagen, auch nur eine Skizze der reichhaltigen, lehrreichen und sehr beweisenden Casuistik mitzutheilen.

Es zeigt sich, dass die weichen Stellen der Schädelknochen sich überraschend schnell consolidiren und ebenso die Fontanellen sich verkleinern. Die ganz dünnwandigen craniotabischen Stellen tragen nämlich noch immer die histologischen Kriterien des Knochengewebes, dem nur die Kalksalze fehlen und das ausserdem zahlreiche und ungemein erweiterte Blutgefässe, zahlreiche und grosse Markräume enthält.

Der Phosphor bewirkt nur die Consolidirung des bereits vorhandenen, aber abnorm gebauten und mangelhaft verkalkten Knochengewebes und zwar durch Verengerung und Involution der ausgedehnten Blutgefässe und Ermöglichung von Aufnahme von Kalksalzen und rasche Apposition neuer Knochentheile an den Fontanellrändern. — Als besonders erweisend für die günstige Wirkung der Phosphorbehandlung bezeichnet Dr. K. die Beobachtung an ältern Kindern, bei welchen die

Schädelrachitis sehr lange gedauert hatte und dann in wenigen Wochen, also offenbar nicht gerade zufällig, heilte, die Vergleichung mit rachitischen, nach anderen Methoden behandelten Kindern, die Beobachtungen bei vorzeitiger Unterbrechung der Phosphorbehandlung etc.

Selbst in den schwersten Formen der Schädelrachitis wurde nach zweimonatlicher Behandlung, in den meisten Fällen aber viel früher, complete Heilung erzielt.

Der Glottiskrampf, ein bekanntermasser häufiges Vorkommniss bei der Schädelrachitis, wird durch die Phosphorbehandlung sehr günstig beeinflusst, die Anfälle hören oft auf, noch bevor die völlige Consolidirung der Schädelknochen stattgefunden hat, kommen mitunter wieder, wenn man die Phosphorverabreichung zu früh unterbricht; in allen Fällen wurde der Glottiskrampf durch den Phosphor allein definitiv unterdrückt.

Auch noch andere, offenbar mit der Rachitis des Schädels zusammenhängende nervöse Erscheinungen, die allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit, grosse Unruhe, psychische Aufregung, Tetaniefälle und in gewissem Sinne auch die Kopfschweisse, schwinden sehr schnell.

Alle diese nervösen Erscheinungen dürften mehr oder weniger von der mit der primären Hyperämie der rachitischen Schädelknochen in Causalnexus stehenden Hyperämie des Peri- und Endocraniums, des Hirn und der Hirnrinde abhängen, und wie der Phosphor das Gefässsystem der Knochen beeinflusst, dürfte er auch auf die benachbarten Gefässsysteme wirken und dadurch die nervösen Erscheinungen indirect zum Verschwinden bringen.

Eine andere gut festgestellte Folge der Rachitis ist der verspätete Zahndurchbruch, der nach K. wahrscheinlich bedingt ist durch einen hyperämischen Zustand der inneren Auskleidung der Zahnalveolen und die dadurch verhinderte Consolidirung der an der Zahnwurzel neu apponirten Theile.

Naturgemäss äussert sich die Wirkung auf den Zahndurchbruch erst nach Wochen oder selbst Monate lang dauernder Phosphorbehandlung, dann aber erfolgt rasch hintereinander der Durchbruch mehrerer Zähne; allein gerade dieser Effect auf den Zahndurchbruch pflegt recht oft zu fehlen.

Der Einfluss der Phosphorbehandlung auf die Rachitis des Thorax und der Wirbelsäule äussert sich dadurch, dass die Einsenkungen des Thorax rasch ausgeglichen werden und die normale Thoraxform in Folge der tiefern und wirksamern Inspirationsbewegungen wieder möglichst hergestellt wird. Die Verbesserung der Athemfunction ihrerseits, die Beseitigung der schmerzhaften Empfindungen namentlich in den mit den Rippen in Verbindung stehenden fibrösen und ligamentösen Gebilden, beseitigt mit der mangelhaften Lungenventilation die Catarrhe und die Disposition dazu, die Schleimhautschwellung und das Rasseln in den Bronchien und begünstigt sogar die Wiederaufsaugung bestehender chronischer Lungeninfiltrate.

Ein anderer wesentlicher Vortheil der Phosphorbehandlung ist die rasche Restitution der Stützfähigkeit der Wirbelsäule, wobei wieder die Beseitigung der Empfindlichkeit des Bandapparates eine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Die Deformitäten der rachitischen Wirbelsäule sind anfangs noch nicht bleibend, die knöchernen Theile sind wohl nachgiebig, comprimierbar, aber nicht verbildet, ebenso die Knorpel, dagegen ist der Bandapparat entzündlich verändert, erschlafft, und solche Veränderungen werden unter der Phosphorbehandlung relativ rasch rückgängig.

K. meint sogar, dass selbst die Deformitäten der Wirbelsäule, die sich um die Zeit der Pubertät zu entwickeln pflegen, theilweise auf

ähnlichen Vorgängen basiren, und der Phosphorbehandlung, neben der Hygiene und Orthopädie, nicht ohne Nutzen unterzogen werden können. Aeltere Kinder nehmen den Phosphor in Form der Wegner'schen Pillen am leichtesten: Phosphori 0,02, redige in pulverem subtilissimum ope Syrupi simpl. 4,0, Calefactis et conquassatis usque ad refrigerationem adde pulv. liquir. 8,0, Gummi arab., Gummi tragacanthae āā 4,0, Mf. pill. Nr. 100, Obducantur bals. de Tolu, consp. p. sacch. alb. S. 2—4 Pillen täglich; Phosphorleberthran in Gelatinkapseln ist übrigens ebenfalls für ältere Kinder eine recht passende Anwendungsform.

Endlich ist auch der Einfluss des Phosphors auf die durch Rachitis beeinträchtigten Stützfunctionen der Extremitätenknochen und auf den allgemeinen Ernährungszustand in hohem Grade bemerkenswerth. — Was die Wirkung auf die Extremitäten betrifft, so wurde dieselbe in grosser Zahl von Fällen constatirt, ein negativer Erfolg auf die Erlangung oder Wiedererlangung des Gehvermögens, wenn nicht eine vorzeitige Unterbrechung der Behandlung erfolgt war, kam nie vor, der Erfolg trat nach 1—10 Monaten und nach einem Verbrache von 3—22 Ctgr. Phosphor ein, auch hier wurde die durch die Behandlung günstig beeinflusste Schmerzhaftigkeit und Schlaffheit der Gelenksbänder massgebend für den Erfolg; die durch die langdauernde Ruhe bedingte Atrophie der Muskeln dauert viel länger, ohne aber das Gehen zu verhindern.

Die Gelenksdifformitäten, die auf schon consolidirten Gestaltsveränderungen der knöchernen Gelenksenden selbst beruhen, sind viel hartnäckiger, hier kann die Phosphorbehandlung nur als ein nicht zu unterschätzendes Adjuvans neben die Orthopädie treten.

In Bezug auf den allgemeinen Ernährungszustand bewirkte der Phosphor in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine Vermehrung des Appetites, nur ausnahmsweise, und dann öfter nur vorübergehend, war der Appetit vermindert. Viel auffälliger war die Gewichtszunahme der mit Phosphor behandelten rachitischen Kinder, wiewohl dieselbe nur meist schätzungsweise und nicht durch Wägungen constatirt werden konnte.

Für diese Wirkung des Phosphors findet K. eine gute Analogie in der bekannten und wohl constatirten Wirkung kleiner Arsendosen auf die Ernährung und meint, dass dieser Effect durch das Nervensystem vermittelt werden dürfte, allerdings dürften dabei auch die Beseitigung der schmerzhaften und lästigen Empfindungen, die Wiederaufnahme der Locomotion, die Verbesserung der Athmung etc. mit in Rechnung zu ziehen sein. Von einer Immunität der mit Phosphor Behandelten (H. Bucher) gegen Infection hat K. nichts bemerkt, er hat vielmehr an denselben die Empfänglichkeit für Vaccine, das Contagium der Morbillen, Varicellen, Variola, Parotitis epid., Pertussis, und die Entwicklung von tuberculöser Meningitis beobachtet.

Es ist nicht uninteressant, dass K. behauptet, die Phosphorbehandlung der Rachitis habe in Wien in denjenigen Schichten der Bevölkerung, welche ihrer kranken Kinder wegen an die öffentlichen Ordinationsanstalten und Polikliniken appelliren, bereits eine grosse Notorität erlangt. Als Beweis dafür führt K. aus seinem Protocolle an, dass seit der Einführung der Phosphorbehandlung die Zahl der an Rachitis behandelten Kinder sehr beträchtlich gestiegen ist.

Die leichtesten Fälle von Rachitis können der Phosphorbehandlung entbehren, sie heilen rasch unter der bisher üblichen Behandlung, in den schwereren Fällen leistet sie viel mehr und übertrifft jede andere bekannte Behandlungsmethode; bei schweren Glottiskrämpfen empfiehlt übrigens auch K. neben dem Phosphor anfangs auch grosse (bis zu 5,0 pro die) Dosen von Bromkali verabreichen zu lassen.

Dr. Jacob Cassel (Berlin). *Zur Therapie der Tussis convulsiv.* Mit besonderer Berücksichtigung der gegen die Krankheit abgewendeten Specifica. Archiv f. Kinderheilkunde IV. B. 9. u. 10. H.

Der Autor bringt die gegen Keuchhusten in Verwendung stehenden Heilmittel in folgende 3 Gruppen: I. die narcotischen II. die antizymotischen III. die rein empirischen Mittel.

I. 1) Bromkalium. Man hat beim Keuchhusten die vom Bromkalium gehofften Erwartungen sich nicht erfüllen sehen. Von 122 Fällen von Keuchhusten, die Lublinski an der Universitätspoliklinik in Berlin behandelt, wurden bei 26 Versuche mit Bromkali (5,0 auf 100, je nach dem Alter 2—4—5—6 u.s.w. Theelöffel täglich) angestellt. In 6 Fällen wurde Verminderung der Anfälle, ohne Abkürzung des ganzen Verlaufes erzielt. Damit stimmen die Erfahrungen Heubners überein und noch weniger ergaben die Versuche Baginskys. Man kann das Bromkali als Mittel für Keuchhusten als abgethan halten.

2) Belladonna ein altes und noch immer mit Recht in Verwendung stehendes Mittel. Meyer-Huni giebt von Atropin p. 0,05 : 30, zweimal täglich 3—4 Tropfen, Dr. Jules Mascarel Abends nach der Mahlzeit erst 0,01 Extr. Belladonnae und steigt in je 5 Tagen von 0,01—0,06—0,07 und fällt wieder in je 5 Tagen, wenn die Zahl der Anfälle in 24 Stunden auf 1—2 gesunken.

Empfohlen wird die Belladonna noch von Archambault, Macall, Lublinski. Alle Beobachter haben von dem Medicamente Nutzen gesehen, Nachlass der Paroxysmen an Zahl und Intensität, Verkürzung des Stad. convulsivum. Känlich hat eine schlagende Wirkung von der Belladonna nur in nahezu toxischen Dosen gesehen.

3) Opium. Hat keine spezifische Wirkung und wird mit Recht bei Kindern möglichst vermieden.

4) Chloralhydrat. Von Lorey zuerst in Dosen von 0,25—1,0 pro die (1 Dose früh, 2 Abends) empfohlen, Lorey notirt eine Abnahme der Intensität und Zahl der Anfälle, eine Verkürzung des Stad. convulsivum auf 10—21 Tage. Heubner hat einen günstigen Einfluss fast immer, eine deutliche Verkürzung nur selten gesehen; Baginsky (1,5—2,0 : 120,2 zweistündlich ein Kinderlöffel bis Schläfrigkeit eintritt) stimmt mit Heubner überein.

5) Extr. Belladonnae und (Abends) Chloral hat Lublinski in 28 Fällen angewendet, achtmal mit Verkürzung des St. conv. auf 19 Tage, neunzehnmal mit deutlich günstiger Beeinflussung der Anfälle. Die Combination ist also als eine therapeutisch glückliche zu bezeichnen.

6) Chloralum butylatum. Liegen noch nicht ausreichende Erfahrungen vor.

7) Propylamin. Hryntschak (im Alter bis zu 1 Jahr 0,1, später 1,0—2,0 pro die), keine ermuthigenden Ergebnisse.

8) Aetherzerstäubungen gegen die Ausbreitungen und Stamm des n. Vagus am Halse mit zweifelhaftem Erfolge. Empfohlen von Lublinski.

9) Amylnitrit von Dr. Lawarowsky gepriesen, nicht unbedenklich und nur vom Arzt selbst nach jedem Anfalle ausführbar. Hat keine Nachahmer gefunden und dürfte sie auch mit Recht nicht finden.

10) Constanten Strom. Nach Angabe Rossbach's soll die stabile Durchleitung eines starken, constanten Stromes durch das Rückenmark bei kleinen Kindern einen auffallenden Erfolg erzielt haben.

II. 1) Chinin. Zuerst von Steffen und Binz empfohlen, von beiden in grossen Dosen mit Erfolg. Binz betont die locale Wirkung und verordnet das Chinin in Lösung; Letzerich von demselben Gesichtspunkte ausgehend als Einblasungen. Die Einblasungen wurden wegen der damit verbundenen Umständlichkeit, Beschwerlichkeit für die Kranken und

des Auftretens von suffocatorischen Anfällen wieder verlassen. Hagenbach empfahl an Stelle des Chininum mur. und sulf. das Chininum amorphum tannic. neutrale (Zimmer), täglich zweimal soviel Decigramme, als das Kind Jahre alt ist. Er meldet sehr gute Resultate von diesem Präparate, das übrigens billig und leichter zu nehmen ist, als die andern Chininpräparate. Endgiltig sind die Versuche über das Medicament nicht abgeschlossen. (Ref. hat dieses Chininpräparat in Verwendung gezogen. Es hat für sich, dass es besser schmeckt, sehr billig ist, unbedeuernd sind die grossen Massen, die man verabreichen muss. Die Wirksamkeit ist geringer als die der andern Chininsalze.)

2) Carbolsäure als Inhalation, vielfach versucht, mehrfach gerühmt, von Heubner zurückgewiesen, von Oltramare (Acid. carb. 1,0, Aq. dest. 80,0 syr. menthae 40,0 3—4 Kinderlöffel täglich) wurde das Medicament innerlich verabreicht, er hat von 13 Fällen 10 geheilt, sagt aber nicht in welcher Zeit.

Der Syrup Dalat. wird hier von einzelnen Aerzten sehr gerühmt, er enthält offenbar auch Carbolsäure. Ref. hat von diesem kostspieligen Präparate keinen wesentlichen Erfolg gesehen.

3) Gazeol von Monti versucht, nach Angaben von Diday und Commongl, ohne Erfolg.

4) Ol. terebinthinae. Albrecht empfiehlt häufige Inhalat. damit und hat gute Erfolge gesehen. Keine Details.

5) Petroleum von Lesser und Hildebrandt empfohlen zu Inhalationen. Hat keine Nachahmer gefunden.

6) Natron salicyl. und acid. salicyl. von Neubert, Töeplitz, Thomson, Heubner, alle in Form von Inhalationen. Erfahrungen nicht übereinstimmend; Heubner constatirt einen eminenten Einfluss auf die Intensität und Zahl der Anfälle, aber nur in zwei Fällen eine Abkürzung der Krankheitsdauer. H. ist auch gar nicht überzeugt, dass die Salicyls. specifisch wirkt, sondern meint, dass die starke Reizung der Schleimhaut eine Erschöpfung der sensiblen Schleimhautnerven bewirke. Eine bedeutende Abkürzung hat nur Toeplitz beobachtet.

7) Natrium phenylicum durch Hitze im Krankenzimmer verflüchtigt von Pernot warm empfohlen.

8) Sublimat. Aus theoretischen Gründen (1:5000—3000—1000) von Kaulich zum Versuche empfohlen. Keine Erfahrungen bisher!

III. 1) Extr. Castaneae vescae, aus den im Herbste gesammelten Blättern bereitet, zuerst von amerikanischen Aerzten empfohlen, dann von Fleischmann sehr gepriesen, ebenso von Korvatsch. In keinem Falle ein Specificum.

2) Cerium oxalicum von Dr. Morjé (New-York), für 1 Jahr altes Kind 0,03, für 7 Jahre altes 0,18 pro die und nur in einer Dosis. In Deutschland nicht versucht.

3) Pilocarpinum muriat. Albrecht (Bern) giebt von einer Lösung: 0,025 Pilocarp. mur., 5,0 Cognac, 25,0 Syr. cort. Aurant, 70 Aq. dest. nach jedem Anfalle 1 Theelöffel, die ganze Menge in 24 Stunden. Unsichere Ergebnisse. Alb. erklärt das Pilocarpin nicht für ein Specificum, wohl aber für ein Abortivum, dessen Wirkung aber, da man immer aussetzen muss, nach 5—6 Tagen verflogen ist.

4) Ammonium picrinicum. Dellenbaugh giebt von Ammonium picrin. 0,06, Ammon. mur. 1,44 Aq. dest. 90,0, Kindern bis zu 6 Monaten dreistündlich 1 Theelöffel, von 1—2 Jahren 2 Theelöffel, von 2—5 Jahren je 0,0075 Am. picr. und hat in wenigen Tagen Erfolge erzielt.

5) Schmierkur und innerlich Calomel nur von Dr. Flügel angewendet, der in 1 Falle nach 4 Tagen Besserung erzielt hatte.

6) T Myrrhae von Dr. Compardon, der stündlich in ein Kinderlöffel Chinawein 5—6 Tropfen der Tinctur mit gutem Erfolge geben lässt.

Dr. Schaeffer. *Die Behandlung der Diphtherie mit Papayotin.* Berl. Klin. Wochenschrift 52. 1883.

Die Papayotinbehandlung der Diphtherie, durch Rossbach vorgeschlagen und von Kohts zuerst in die Praxis eingeführt, wird von Dr. Schaeffer sehr gerühmt. Dr. Sch. pinselt mit einer 5%igen Lösung, sehr vorsichtig, wäscht jedes Mal nach der Pinselung sorgfältig den Pinsel aus, immer mit frischem Papayotin, weil älteres unwirksam ist. Wenn man früh beginnt und alle 10—15 Minuten pinselt, so ist nach 2—5 Stunden jede Auflagerung spurlos verschwunden und das Fieber gesunken.

Der hohe Preis des Papayotins (1 Gramm kostet 4,5 M.) spielt bei der grossen Wirksamkeit desselben keine grosse Rolle, obwohl man durchschnittlich 3—6 Tage lang (also nicht bloss 2—5 Stunden, Ref.) pinseln muss und also um 14—27 M. Papayotin verbraucht.

Prof. C. M. Ewald macht zu dieser Publication eine Redaktionsbemerkung: Man versuche statt des Papayotins ein anderes Ferment, in alkalischer oder neutraler Lösung, welches geronnenes Eiweiss zur Lösung bringt, den Glycerinauszug der Pankreasdrüse oder das käufliche Pancreatinum siccum, nur glaube man nicht, mit der Besserung des localen Processes bei der Diphtherie auch die allgemeine Infection verhütet zu haben.

Dr. Goetz (Leutershausen). *Zur Behandlung der Diphtherie.* Aerztl. Intelligenzblatt. 34. 1883.

Der Vorschlag, die Diphtherie des Rachens mit parenchymatösen Injectionen von Carbolsäure in die Mandeln, zu behandeln, basiert auf der Voraussetzung, dass es gelingen könnte, dem Krankheitsgifte an seiner Eintrittspforte zu begegnen, den Eintritt desselben in den Körper zu erschweren und zugleich ihm seinen Nährboden zu verderben.

Mit einer Pravaz'schen Spritze, mit einer 6—7 Ctm. langen Hohl-nadel lässt man 3—5 Tropfen einer Carbolsäurelösung in das Gewebe der Mandeln eindringen, wenn nothwendig, indem man den Gaumenbogen durchsticht, die Einspritzung muss manchmal 2—3 mal wiederholt werden, bis die diphtheritische Membran abstirbt oder ganz dünn und abgeflacht geworden ist.

Von 64 Fällen mit 413 Behandlungstagen wurden a) 15 mit 105 Behandlungstagen mit und b) 49 mit 308 Behandlungstagen ohne Carbol-injectionen behandelt; die erstgenannten waren durchwegs schwere Fälle. Von allen 64 starben 7 (11%), von den 15 (a) keiner.

Dr. J. Murray-Gibbes. *Die Behandlung der Diphtherie mit Eucalyptus globulus.* The Lancet VII. Nr. 9. 1883.

Dr. J. Murray-Gibbes hat mit der von ihm befolgten Behandlungsmethode der Diphtherie immer Erfolge erzielt, während seine Collegen, die in derselben Epidemie und unter gleichen Verhältnissen arbeiteten, nur Misserfolge zu verzeichnen hatten. Die Methode besteht darin, dass fortwährend im Krankenzimmer Dämpfe durch Aufgiessen von kochendem Wasser über trockene Eucalyptusblätter entwickelt werden.

Dr. Otto Seifert (Würzburg). *Weitere Betrachtungen über die Wirkung von Chinolin bei Diphtheritis.* Berliner Klinische Wochenschrift 36. 37. 1883.

Die Chinolinlösungen, mit denen an der Gerhardt'schen Klinik gepinselt wird, sind 5% (Aq. dest. Alcohol aa), zum Gurgeln wird verschrieben: Chinol. p. 1,0, Aq. dest. 500, Spir. vini 50,0, ol. Menthae pp. gtt. duas, die Kranken bekommen ausserdem eine Eiscravatte.

Von 40 so behandelten Diphtheritiskranken wurden manche nur einmal, die meisten 2—3 mal (früh und Abends, einige sogar in 3stündigem

Turnus 8—12mal gepinselt, fast jede Pinselung brachte sofort Erleichterung der subjectiven Beschwerden, wobei zu bemerken ist, dass mit Ausnahme von 4 Individuen (eines 9-, eines 10- und zweier 3jährigen), alle erwachsen waren. Als Endresultat der gesammten Beobachtungen behauptet Dr. S., dass Chinolin bei Diphtheritis eine günstige, wenn auch nicht unfehlbare Wirkung äussert, indem es den Krankheitsverlauf wesentlich abkürzt und die Schmerzen lindert, Complicationen verhindert es aber nicht.

Dr. Marcell in Marktstett hat dieselbe Methode auch bei 16 Kindern im Alter von 1—4 Jahren ohne grosse Schwierigkeit und mit demselben Erfolge wie Dr. S. angewendet, es war wohl der Gesamtverlauf nicht so sehr abgekürzt worden, es fehlten aber alle Complicationen, so dass also das Gesamteresultat doch ein günstiges war.

Prof. Ahlfeld. *Weitere Erfahrungen über Chinolinbehandlung bei Diphtherie.* Allg. med. Central-Zeitung. 79. 1883.

In gleicher Weise, wie auf der Gerhardt'schen Klinik, behandelte Ahlfeld innerhalb eines Jahres 153 Diphtheritische (43 Erwachsene und 110 Kinder) mit Chinolin, in der Stadt 41, auf dem Lande 112. Gesamtmortalität 18,5%, Mortalität der Erwachsenen 9%, der Kinder 28%, der Kranken in der Stadt 16%, auf dem Lande 25%.

Localisation an der Nase 10mal (+ 8), im Larynx 21 (+ 17), tracheotomirt 2 (+ 1). An Nachkrankheiten starben nur 2 (an Herzlähmung).

Ahlfeld ist nach seinen Erfahrungen nicht geneigt, die Chinolinbehandlung andern Methoden voranzustellen.

Prof. Dr. H. Schulz. *Ein Vorschlag zur Therapie der Diphtherie.* Centralblatt f. klin. Med. 26.

Der Autor macht folgenden Vorschlag zur Therapie der Diphtherie, den er zwar selbst nicht geprüft hat, der aber auch nicht das Verdienst hat, ganz neu zu sein. Dieser Vorschlag geht dahin, den Diphtheritis-Kranken subcutan Sublimat oder Quecksilberalbuminat oder Quecksilberformamid zu injiciren. Das dabei an der Schlund- und Rachenschleimhaut ausgeschiedene Sublimat werde seine kräftige Wirkung direct am locus morbi geltend machen.

Prof. H. Seeligmüller. *Zur Rehabilitation des Kali chloricum als Heilmittels bei Diphtheritis.* Deutsche med. Wochenschrift. 45. 1883.

Der Autor hat guten Grund, sich zum Worte zu melden. Er hat im Jahre 1877 so dringend zur Behandlung der Diphtheritis mit gesättigten Lösungen von Kali Chloricum gerathen, dass die mehrfachen Vergiftungen, die mit diesem Salze berichtet wurden, ihn gewissermassen zwingen, sich zu äussern.

Er ist nach wie vor von der trefflichen Wirkung des Medicaments bei dieser Krankheit überzeugt und bleibt bei seiner Empfehlung, stündlich einen halben bis ganzen Esslöffel von einer 5%igen Lösung verabreichen zu lassen, verweist aber auf die Erfahrung von Dr. v. Mering, dass das Kali Chloricum nur dann günstig wirkt, wenn es bei leerem Magen gegeben und daher in grosser Menge rapid in das Blut aufgenommen wird.

Damit erscheint, meint S., das Kali chloricum rehabilitirt. In Zukunft hat man nur dafür zu sorgen, dass während dieser Medication den Kranken oft Nahrung verabreicht wird, so dass das Mittel nie in den leeren Magen kommt, und dass der innere Gebrauch desselben ganz vermieden werde, wenn absolute Anorexie besteht. In diesen Fällen beschränke man sich auf das Gurgeln mit derselben Lösung.

Dr. Hüllmann (Halle). *Chlorsaures Kali und Diphtheritis*. Deutsche med. Wochenschrift 46.

Dr. Hüllmann ist der zweite Rehabilitator des Kali chloricum als Heilmittels gegen Diphtheritis. Er schiebt den üblen Ruf, den das werthvolle Medicament bekommen hat, einzig und allein auf den Missbrauch, der sich nach und nach bei der Dosirung desselben in der Praxis eingestellt hatte. Er nennt es eine Verkehrtheit, dass man ein Medicament aus dem Grunde absolut verwerfen sollte, weil es in sehr grossen Gaben vergiftend wirkt.

Dr. H. liess sich nie verleiten, eine stärkere Lösung, als eine 4% ige in Anwendung zu bringen, hat ausserdem nie neben der intern verabreichten Lösung noch das Salz als Gargarisma verwendet, hat immer dabei den Harn unter strenger Controlle gehalten und für gute Ernährung und den Gebrauch von Wein Sorge getragen. Er hat auch bei der stündlichen Verabreichung eines Thee-, Kinder- und Esslöffels nur immer sehr gute und nie schädliche Wirkungen vom Kali chloricum gesehen.

H. hat in 20 Jahren Kali chloricum bei 8511 Kranken angewendet, darunter 571 mal bei diphtheritischen Affectionen und hat bei letzteren nur 6 Todesfälle gehabt (etwas über 1%). Unter diesen Kranken waren Kinder von 1—2 Jahren, die bis zu 1,0, von 6—13 Jahren, die 3—4,0, Erwachsene, die bis zu 8,0 pro die und 6—8 Tage hinter einander genommen hatten, und auch die v. Mering'sche Anweisung, das Kali chloricum nie bei leeren Magen zu geben, ist bisher in einer grossen Zahl von Fällen nicht beobachtet worden, einfach deshalb, weil sie nicht bekannt war.

Bei der Diphtheritis lässt Dr. H., neben der innerlichen Verabreichung von Kali chloricum, mit Kalkwasser, Sodalösungen oder mit schwachen Lösungen von Kali hypermanganicum gurgeln und seine Erfolge waren im hohen Grade zufriedenstellend. Dr. H. erklärt das Kali chloricum als das beste unter allen Heilmitteln, die gegen Diphtherie angewendet werden, und wünscht nur, dass von nun ab die v. Mering'sche Methode dabei stricte befolgt werden möge.

Dr. Haehler. *Zur Behandlung der Diphtheritis mit Kali chloric*. Deutsche med. Wochenschrift 52. 1883.

Der Autor tritt auch als Zeuge für die Wirksamkeit und Unschädlichkeit des Kali chloricum bei der Behandlung der Diphtheritis auf und zwar gab er Erwachsenen 5,0, Kindern 2,0 pro die in 5% igen Lösungen. Er hat 87 Fälle von Diphtheritis mit Kali chloric. behandelt, darunter 22 Kinder bis zu 5 Jahren, 38 Kinder von 5—10 Jahren, 21 Individuen von 10—15 Jahren und 11 Individuen über 15 Jahre alt; gestorben sind 10 Kranke, 6 im Alter von 3, je einer im Alter von 4, 5, 8 u. 9 Jahren.

Dr. Julius Sauly. *Notiz zur Rehabilitirung des Kali chloricum als Heilmittels bei Diphtheritis*. Deutsche med. Wochenschrift 52. 1883.

Der Autor hat in einer schweren und ausgedehnten Diphtheritis-Epidemie im sächsischen Erzgebirge im Jahre 1877 Kali chloricum und zwar 10,0 : 100,0 bei Erwachsenen und Kindern, die älter als 5 Jahre, gegeben, meist gleichzeitig mit Chinin. Er hat vor jedem Gebrauche des Kali chloricum die Flasche aufschütteln lassen, um die nicht gelösten Theile des Kali chloricum an den erkrankten Stellen adhären zu machen. Bei Wiederholung des Medicamentes wurde nur eine 5% ige oder noch schwächere Lösung angewendet, nie auf nüchternem Magen, nie kamen irgend welche Inhalationen vor.

Es ist nothwendig, diesen Publicationen gegenüber nachdrücklichst hervorzuheben, dass noch so viele negative Beobachtungen die Wichtigkeit auch nur vereinzelter positiver Beobachtungen nicht abzuschwächen vermögen. (Ref.)

Zur Behandlung der Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschr. 11 1884.
Versammlung der Aerzte des Regierungsbez. Stralsund am 2. Dec. 1883
zu Stralsund.

Dr. Grünberg ist nach den verschiedensten Versuchen mit allen Medicamenten, die gegen Diphtherie empfohlen wurden, immer wieder zum Kali chloricum zurückgekehrt, weil es ihm immer mehr leistete als die anderen und weil er nie einen Schaden davon sah. Zur Quecksilberbehandlung der Diphtherie konnte er, wegen drohenden Collapses, sich nie entschliessen.

Prof. Mosler macht darauf aufmerksam, dass A. v. Graefe schon im Jahre 1854 das Quecksilber gegen Conjunctivitis diphtheritica sehr lebhaft empfohlen habe, allein auch M. hält diese Behandlung aus demselben Grunde wie Dr. Gr. für nicht unbedenklich. Man hat, ausser der schon früher von Mosler gefundenen fettigen Degeneration des Herzfleisches, neuerdings (Leyden) eine typische Myocarditis als eine Ursache der gefürchteten Collapse bei der Diphtheritis aufgedeckt.

Dr. Loebker meint auf Grund von vielen, unter C. Hueters Leitung vorgenommen, Untersuchungen, es als sehr zweifelhaft erklären zu können, dass die Diphtheritis durch einen ihr allein eigenthümlichen Microorganismus erzeugt wird. Jedenfalls sind Wunddiphtheritis und Schleimhautdiphtheritis identisch und in beiden Formen hat man wahrscheinlich den höchsten Grad der septischen Vergiftung vor sich und die Massenentwicklung der gewöhnlichen Fäulnisorganismen dürfte zu ihrer Erzeugung ausreichen.

Die Collapse bei der Diphtherie aber dürften in letzter Instanz auf Vergiftungen mit Fäulnissalcaloiden beruhen, von denen man ohne Zwang die acutesten und deletärsten Effecte ableiten kann. Diese Auffassung muss aber nothwendig zu einer energisch tonisirenden Behandlung der Krankheit auffordern.

In demselben Sinne erwartet Dr. Krabler von der tonisirenden Wirkung der frischen Luft die besten Erfolge und empfiehlt, namentlich Kinder mit diphtheritischer Larynxstenose, wenn irgend möglich, den ganzen Tag im Freien zubringen zu lassen.

H. Selldén. *Einige Beobachtungen über Behandlung der Diphtherie mit Quecksilbercyanid.* Eira 1883 No. 9. Ref. des Centralbl. f. Chir. 80. 1883.

Von 37 Fällen von Diphtherie, die mit Hy. Cy. (1 : 10000) behandelt wurden, starben nur 3. S. giebt von einer Lösung von 0,01 ad 100, Tag und Nacht stündlich einen Theelöffel voll, ältern Kindern und in besonders schweren Fällen auch die doppelte Menge; dem Medicamente, das sehr schlecht schmeckt, wird etwas Honig zugesetzt, auch zum Gurgeln wird dieselbe Lösung verwendet.

Grossen Werth aber legt Dr. S. auf die gleichzeitige Verabreichung von Terpentinöl. Auch prophylactisch soll das Medicament gute Dienste leisten.

Dr. Louis Boucher. *Günstiger Einfluss von Sauerstoffeinathmungen in einem Falle von Angina diphtheritica.* Gaz. des hôpitaux 139. 1883.

Ein Fall, allerdings ein schwerer Fall von Angina diphtheritica, der schon zur Tracheotomie bestimmt war, wurde durch Sauerstoffinhalationen zur Heilung gebracht. Pasteur hat nachgewiesen, dass eine Bacterien-cultur in einem zugeschmolzenen Glase zu vegetiren aufhört, ohne ihre giftigen Eigenschaften zu verlieren, dass aber dieselbe Cultur unter stetigem und erneuertem Contacte mit Sauerstoff nach und nach immer mehr von ihren inficirenden Eigenschaften einbüsst. Das Oxygen steht also in einem gewissen antagonistischen Verhältniss zu den inficirenden Eigenschaften der Bacterien.

Dr. Ferd. Link. *Ueber die Behandlung der Syphilis bei Säuglingen.*
Prager med. Wochenschr. 32. 1883.

Der Autor kommt neuerdings auf den Vorschlag zurück, hereditär syphilitischen Kindern Praeparate, insbesondere Jodkali durch Vermittlung der Mutter- oder Ammenmilch beizubringen. Es werden 4 an der Universitätspoliklinik in Prag vorgenommene Versuche vorgelegt. Bei dem ersten Kinde wurden der stillenden Mutter 2,0 Jodkali pro die verabreicht, ohne dass ein ungünstiger Einfluss auf die Milchsecretion beobachtet werden konnte. Am 33. Tage nach Beginn der Cur vollständiges Verschwinden eines ausgebreitet gewesenen papulösen Exanthemes und einer intensiven Ozaena. Alter des Kindes zu Beginn der Cur 10 Wochen.

Das 2. Versuchskind, 4 Monate alt, maculöses und bullöses Exanthem, Rhagaden an den Lippen, Milzvergrösserung, schlechter Ernährungszustand. Rachitis. Mutter bekommt durch 5 Wochen täglich 2,0 Jodkali. Verschwinden der krankhaften Erscheinungen nach 5 Wochen.

Der 3. Fall betrifft ein 8 Tage altes Kind, Exanthem des schwächlichen, früh und asphytisch geborenen Kindes, maculös, erscheint am 2. Lebenstage.

Beginn der Cur am 10. Tage mit Verabreichung von 2,0 Jodkali pro die an die Mutter, durch 94 Tage. Langsame Abnahme des Exanthemes. Die Mutter muss dann wegen Mastitis absetzen.

Das 4. Kind, 9 Wochen alt, seit 14 Tagen papulo-maculöses Exanthem, Dyspepsie. Beginn der Cur in der 11. Woche, wie in den früheren Fällen, Dauer derselben 8 Wochen; der Autor bezeichnet seine Heilerfolge (trotz der langen Dauer der Cur?) für sehr befriedigend. Die Milchsecretion wurde nicht gestört, höchstens nahm sie etwas ab.

Wir glauben nicht, dass erfahrene Kinderärzte auf die Mercurialbehandlung der hereditären Syphilis werden verzichten wollen.

Dr. C. Rackwitz (Strassburg). *Ueber die Therapie hoher Grade von Kinderlähmung.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XIX. Bd. 2. u. 3. H.

Der Autor geht von der Beobachtung von 4 Fällen von spinaler Kinderlähmung der schwerern Form aus und schliesst an die Mittheilung und Besprechung derselben seine therapeutischen Rathschläge an.

Der 1. Fall betraf ein 4 Jahre altes Mädchen. Plötzliche (über Nacht entstandene) Lähmung aller Extremitäten, des Rumpfes, der Zunge, Parese der Blase und des Mastdarmes. In den ersten vier Wochen schwindet die Lähmung der Arme und der Zunge, nach 2 Wochen bessert sich die Bewegung auch in einem Beine.

Mittlerweile sind aber sehr bedeutende secundäre Störungen eingetreten: Starke Lordose der Lendenwirbelsäule, Contractur beider Beine im Hüftgelenke und Subluxation der oberen Gelenkköpfe der Oberschenkel, die m. m. glutei und die Muskeln des Oberschenkels sind atrophisch, ohne Spur electromusculärer Erregbarkeit, die letztere fehlt auch total im untern Theile der Rückenmusculatur, ist aber in der obern Rumpf- und Schultermusculatur noch nachweisbar; beide Kniegelenke in Genuvalgum-Stellung schlotternd, beide Füße in Klumpfussstellung, auch in den Muskeln der Unterschenkel fehlt die electriche Erregbarkeit.

Die Behandlung des Falles bestand: 1) Tenotomie der m. sartorius und tensor fasciae und aller bei forcirter Streckung des Hüftgelenkes sich anspannender Muskelstränge in der Narcose. 2) Extensionsverbände aus Wasserglas, letztere auch zur Correctur der Klumpfüsse. 3) Extensionsverband für den Rumpf. Schon dadurch wurde ein entschiedener Vortheil erzielt. 4) Tenotomie der Achillessehnen, die den Klumpfuss vollständig in einem Gypsverband corrigirte. 5) Unterstützungsapparat bestehend aus einem Corset, das mit Achselbändern fixirt war, damit gelenkig verbunden bis zu den Füßen reichende Schienen mit Schuhen,

- einem Abductions- und Flexions-Charnier für das Hüftgelenk, einem leicht zu öffnenden Beugegelenk in der Kniegegend. 6) Tägliche Faradisation und warme Bäder.

Der Erfolg nach Anlegung des Stützapparates war, dass die Kranke sofort, wenn sie sich irgendwie festhielt, stehen, 3 Tage später zwischen 2 Betten auf- und abgehen konnte.

Nachdem wir diesen 1. Fall skizzirt und damit die Heilmethode des Autors charakterisirt, können wir wohl sagen, dass dieselbe nichts Neues enthält, dass sie aber doch zeigt, wie durch Energie und Ausdauer selbst in recht bösen Fällen von spinaler Kinderlähmung recht beachtenswerthe Resultate erzielt werden können. Wir können uns nunmehr bei der Mittheilung der 3 übrigen Fälle kürzer fassen.

Der 2. Fall betraf gleichfalls ein 4 Jahre altes Mädchen, die Verkrümmungen an den untern Extremitäten waren noch hochgradiger als im 1. Falle, allein die Rückenmuskulatur war intact. und die m. m. glutaei reagirten noch auf den electr. Strom. Durch Tenotomien und wiederholte Streckverbände, Galvanisiren der m. m. glutaei und einen Unterstützungsapparat, der weniger complicirt war als der erste, erreichte man vorläufig gutes Gehen auf Krücken.

In einem 3. Falle entstand im Verlaufe eines acuten Exanthemes eine vollkommene Lähmung des rechten und eine unvollkommene Lähmung des linken Beines, beiderseits Klumpfussstellung, Atrophie der Muskeln des Unterschenkels und der Extensoren des Oberschenkels und andere schwere secundäre Veränderungen in den untern Extremitäten, insbesondere auch Verkürzungen der rechten Unterextremität um 6 Ctm. Das Kind konnte bei der Aufnahme sich auf Krücken fortbewegen, wobei es aber ausschliesslich das linke Bein benützt. Durch Galvanisation der gelähmten Muskeln und lange dauernde warme Bäder erreichte man nur eine Abnahme der Atrophie, durch nachfolgende Tenotomien und Verbände lernte das Kind mit einem Unterstützungsapparate ohne Krücken gehen, trotzdem in diesem Falle rechterseits die höchst unangenehme Complication einer spontanen Luxation des Oberschenkelkopfes auf den horizontalen Schambeinast vorhanden war.

Der 4. Fall endlich datirt aus dem 2. Lebensjahre, betraf beide untere Extremitäten. In Behandlung kam das Kind im Alter von $5\frac{1}{2}$ Jahren, mit hochgradiger Atrophie an beiden Beinen, Flexion und Adduction beider Oberschenkel, so dass ein Oberschenkel über den andern gezogen wird, starke Genua valga, Spitzfussstellung beiderseits. Die electriche Erregbarkeit der Muskeln nirgends ganz erloschen.

Die Behandlung begann mit der Durchschneidung der beiderseitigen Adductorensehnen in der Schambeingegend und Tenotomie der Achillessehnen, Anlegung von Wasserglasverbänden.

Die Abduction der Oberschenkel suchte man zu erzielen durch Einlegen von Sandkissen zwischen die Beine. Ein Stützapparat konnte nicht ertragen werden. Bei den Gehübungen stellte sich heraus, dass die Tenotomie des m. biceps nothwendig sei, und nachdem diese gemacht worden war, erreichte man, bei gleichzeitiger fortgesetzter Galvanisation, dass das Kind allein, auch ohne Stock stehen und gehen konnte.

Den 4. Fall bezeichnet der Autor mit Recht als einen besonderen, reiht ihn in die Gruppe der Erb'schen „spastischen spinalen Paralyse“, auch die charakteristische Steigerung des Patellarreflexes fehlte nicht.

Als Grundsatz für die Behandlung der Fälle von Kinderlähmung stellt Dr. R. auf, dass das Heilverfahren den Eigenthümlichkeiten jedes einzelnen Falles angepasst werden müsse, immer sind zuerst die bestehenden Deformitäten zu beheben, die Patienten ehestens auf die Beine zu bringen. Die Mittel sind Tenotomie, Electricität, orthopaedische Maschinen, Gymnastik, Massiren, Bäder.

Ueber den Erfolg der electricischen Cur sind die Meinungen getheilt, sogar widersprechend, in den schweren Fällen, mit vernichteter electromusculärer Erregbarkeit gewiss höchst zweifelhaft. Viele Aerzte geben der gymnastischen Cur den Vorzug und in vielen Fällen mit vollem Rechte, besonders wenn sie mit Massage combinirt wird, am wichtigsten sind die Tenotomien mit nachfolgenden starren Verbänden; aber das methodische Zusammenwirken und Ineinandergreifen aller Methoden führt zum Ziele. In Fällen, wo die Tenotomie nicht ausführbar ist, wie bei Contractur des m. ileopsoas, muss man sie durch lange dauernde Extension ersetzen. Der zweckmässige Apparat vollendet die Cur und eröffnet dadurch, dass er die Bewegung des Kranken ermöglicht, eine neue und ergiebige Quelle für die Zunahme der Bewegungsfähigkeit.

Strychnin bei chronischer Kinderlähmung.

Dr. Luigi Petrone (Neapel) hat in 2 Fällen von Poliomyelitis centralis anterior, die einer 3—4jährigen Behandlung vollständig widerstanden hatten, durch Verabreichung von Strychnin sulf. (täglich zweimal 0,01, wenn Convulsionen eintraten, nur einmal täglich) im Verlaufe von wenigen Monaten Heilung erzielt.

Dr. Soltmann. *Ueber Behandlung von Dysenterie der Kinder.* 45. Jahressber. des Wilhelms-Augusta-Hospitales in Breslau.

Ueber Behandlung von Dysenterien der Kinder im Wilhelm-Augusta-Hospitale in Breslau berichtet Dr. Soltmann:

Die Kranken bekommen täglich mindestens ein Reinigungsbad, Wäsche, Geschirr, Sedes werden desinficirt. Als Nahrung bekommen die Kinder in Eis gekühlte Milch mit Kalkwasser oder Eichelkaffee, bei grossem Durst Thee mit Rum oder Wein, Beefthea. Warme Umschläge wirken sehr beruhigend. Die Cur wird immer mit einem Laxans begonnen und zwar wird Ricinusöl allein oder in einer Emulsion mit Lycopodium gegeben. Am 2.—3. Krankheitstage begann die Behandlung mit Liquor Aluminii acet. sowohl per os als auch per anum.

Das in Verwendung stehende Liquor Aluminii acet. muss bleifrei und von constanter Zusammensetzung sein. Empfehlenswerth ist das nach der Methode von Polk bereitete Präparat: 800 Th. Aluminiumsulfat. werden in 800 Th. Wasser gelöst und der Lösung 360 Th. verdünnter Essigsäure zugesetzt. Dann wird dieser Lösung ein Gemenge von 130 Th. gefällttem kohlensaurem Kalk in 200 Th. Wasser allmählig hinzugefügt. Dieses Gemenge bleibt 24 Stunden unter häufigem Umrühren stehen, dann wird colirt, der Niederschlag abgepresst und filtrirt. Die filtrirte Flüssigkeit beträgt 1277 Th. und hat ein spec. Gew. v. 1,045. Es wird dann verordnet Liq. Aluminii acet. 50,0, Aq. dest. 40,0, Syr. Simpl. 10,0 und diese Menge theelöffelweise in 2 Tagen verbraucht. Das Präparat wird nicht ungerne genommen und wirkt rasch und günstig auf den erkrankten Darm, auch in schweren Fällen.

Diätetik und Hygiene.

Dr. Ad. Baginsky. *Ueber die Verwendbarkeit der durch Einwirkung hoher Temperaturen (über 100° C.) dargestellten Milchconserven als Kindernahrungsmittel.*

Die Mehrzahl der Untersuchungen von Baginsky beziehen sich auf Scherff'sche Milch, die unter hohem Drucke auf 120° C. erhitzt und in mit Paraffin und Wachs verschlossenen Flaschen in den Handel gebracht wird. Microscopisch findet man in dieser Milch neben einer grossen Menge zu dichten Klümpchen vereinter mittelgrosser Milchkügelchen sehr kleine moleculare Körnchen, die wahrscheinlich aus der Zerstörung von Milchkügelchen abzuleiten sind.

Die Milch von Romanshorn, die erst mit der 2—3fachen Menge Wasser verdünnt werden muss und deren Bereitung geheim gehalten wird, zeigt neben ziemlich gleichförmig vertheilten, ziemlich grossen und gut erhaltenen Milchkügelchen grosse Fetttropfen und Schollen von nadelförmigen Krystallen (Kalkverbindungen?).

Die Untersuchung ergab, dass der Gehalt der Milch an Casein durch die (Scherff'sche) Conservirungsmethode keine nennenswerthe Aenderung erleidet, die Differenzen lagen noch innerhalb der Fehlergrenzen; es ergab sich nur der Unterschied, dass das in der rohen Milch enthaltene Albumin in der Conserve durch Gerinnung nicht mehr auffindbar war.

Durch die Untersuchungen von Schmidt-Mühlheim ist bekannt, dass die stehen gelassene Milch eine mit der Zeit zunehmende Menge von Peptonen enthält, welche sich auf Kosten des Caseins gebildet haben. Die Conserven von Romanshorn und Scherff ergaben den normalen Peptongehalt frischer, roher Milch und einen ganz gleichen Gehalt an Casein.

Das nach der Methode von Hammarsten (modif. von Hoppe-Seyler) dargestellte Casein a) aus roher Milch, b) aus Scherff'scher und c) Romanshorner Conserve (die beiden letzten waren grobkörniger und etwas gelbbräunlich) wurde verglichen und es ergab sich, dass b. nahezu und c. absolut unlöslich in Wasser war. Versuche mit dem Labferment von Hammarsten ergaben, dass dasselbe bei Zimmertemperatur (15° R.) auf beide Milchconserven nahezu ohne jede Einwirkung bleibt und dass auch bei höherer Temperatur die Wirkung des Labferments auf beide Conserven sehr viel geringer war, als auf die rohe Kuhmilch: um dieselbe Wirkung zu erzielen, musste man die doppelte Menge von Labferment zusetzen, ausserdem ist dann noch das Gerinnsel lockerer, weniger zusammenhängend und sondert sich nur schwer von dem flüssig gebliebenen Theile.

Hammarsten hatte nachgewiesen, dass die Gerinnung der Milch durch Labfermente und die Fällbarkeit des nach seiner Methode dargestellten Caseins aus schwach alkalischen Lösungen mittelst Labferment nur bei Vorhandensein von Kalksalzen vor sich gehe.

B. wies rücksichtlich des aus Scherff'scher Conserve dargestellten Caseins nach, dass auch dieses wesentlich weniger fällbar sei durch Labferment aus einer Lösung in Kalkwasser nach Zusatz von verdünnter Phosphorsäure und selbst in Temperaturen bis zu 50° C.

Dagegen ergab sich, dass die mittelst hoher Temperaturen hergestellten Conserven durch Salzsäure leichter fällbar sind, als die rohe Kuhmilch und zwar im Verhältniss von etwa 2 : 3, dass ausserdem die Gerinnung in den Conserven viel feinflockiger ausfällt, in höherer Temperatur ändere sich dieses Verhältniss nicht, es ist eher noch etwas prägnanter.

Digerirt man rohe Milch und Conserven nach der Gerinnung mit Salzsäure und nach weiterer Hinzufügung von ClH bei 46° C. 4 Stunden lang und prüft dann die Filtrate auf Peptone, so findet man, dass die Conserven viel weniger Peptone enthalten als die Proben der rohen Milch.

Bei künstlichen Verdauungsversuchen mit Magensaft und ClH ergibt sich nur der Unterschied, dass die Masse des von der rohen Milch gebliebenen Caseinrestes sehr geringfügig ist gegenüber derjenigen der beiden Conserven, trotzdem ja der Caseinniederschlag der rohen Milch so dicht ausfällt.

Das Lecithin, eine Substanz, die beim Kochen mit Barytwasser in Stearinsäure, Glycerinphosphorsäure und Cholin zerfällt, und das Nuclein, das sich durch eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Pepsin- und Darmverdauungen auszeichnet, wurden bezüglich ihres Verhaltens in der Scherff'schen Milch von B. untersucht. Das Verhältniss

der Phosphorsäure in organischen Verbindungen (gebundene) zu der in anorganischen Verbindungen (freie) ist in der rohen Milch = 1:8, in der Scherff'schen = 1:5. Es geht daraus jedenfalls hervor, dass bei langer Einwirkung hoher Temperatur die Zusammensetzung der Milch erheblich alterirt wird.

Rücksichtlich des Milchzuckers hatte Hoppe schon im 17. Bande von Virchows Archiv angegeben, dass derselbe unter Aufnahme von O unter Braunfärbung beim Kochen der Milch zersetzt werde. Dieselbe Veränderung äussert sich an der Scherff'schen Milch an der braun-gelblichen Farbe.

Es ergab sich ferner, dass das Milchsäureferment durch die Ueberhitzung der Milch über 100° C. nicht abgetödtet wird oder an der Luft sich doch wieder rasch ergänzt. Die Conserven gerinnen an der Luft unter Bildung von Milchsäure wie die rohe Kuhmilch. Ab und zu beginnt die milchsaure Gährung auch schon in den uneröffneten Scherff'schen Flaschen.

Die von B. mit Scherff'scher Milch angestellten Ernährungsversuche an Säuglingen sind viel zu wenig zahlreich, als dass man daraus Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre; constatirt ist nur, dass die Conserve unter schwierigen Verhältnissen selbst bei dyspeptischen und rachitischen Kindern zeitweilig gute Dienste leistete; nie darf man erwarten, damit mehr zu erreichen, als mit normaler frischer Kuhmilch.

Prof. Dr. J. Uffermann. *Ueber die italienischen Institute für rachitische Kinder.* Deutsche Vierteljahresschrift für Gesundheitspflege. XV. Bd. 3. H.

Die Institute (Scuole oder Istituti dei rachitici) sind specifisch italienische Einrichtungen. Den ersten Anstoss zur Gründung eines solchen Institutes gab der Marquis von Aragona durch eine testamentarische Stiftung von 6000 Frs. (1849), aus der 25 Jahre später ein Fond zur Gründung des Istituto dei rachitici in Mailand gebildet wurde.

In Turin kam ein solches Institut durch die Initiative des Grafen Riccardi di Netro im Jahre 1871 zu Stande, kurz nach einander kam es zu Gründungen gleicher Art in Mantua, Cremona, Verona und Palermo, in Frankreich und Belgien sollen ähnliche Institute in Bildung begriffen sein. In Turin schuf man bescheidene Scuole dei rachitici für je 50 Kinder, nur zum Aufenthalte während des Tags bestimmt, mit einem Schulzimmer, einem Zimmer für Heilgymnastik, einem Speisezimmer und einem Bad.

Das Alter der Kinder schwankt von 4—12 Jahre, die Kinder bekommen gute Kost, Unterricht und Medicamente unentgeltlich, ausserdem werden sie durch Heilgymnastik, Bäder und Electricität gebessert.

Die Gesellschaft für Gründung der „Scuola dei rachitici“ hat in Mailand bisher 9 solche Halbconvicte ins Leben gerufen.

Daneben existirt als eine wahre Musteranstalt in Mailand noch das Istituto dei rachitici, auch unentgeltlich für Arme, für schulpflichtige und vorschulpflichtige Kinder, mit sehr zweckmässigen Einrichtungen versehen, u. A. auch mit einem Ambulatorium. Die Zahl der Zöglinge beträgt im Maximum 150.

In den 4 Turiner Instituten wurden von 1872—1881 1600 rachitische Kinder verpflegt, von denen $\frac{1}{3}$ geheilt und $\frac{1}{3}$ gebessert wurden. Das Längenwachsthum der Zöglinge blieb allerdings um ein Beträchtliches hinter der Norm zurück, aber der Brustkorb entwickelte sich normal, in Bezug auf Körpergewicht und Steigerung der Muskelkraft wurde sogar die mittlere Norm überholt.

Ueber das Istituto dei rachitici in Mailand liegen ausführliche Berichte noch nicht vor, im Ganzen wurden ca. 7,5 % geheilt, 75 % gebessert und ca. 17,5 % erfolglos behandelt.

Die Institute für Rachitische in Italien entsprechen einem tiefen Bedürfnisse der armen Bevölkerung, in welcher die Rachitis enorm verbreitet ist, und sie bilden mit den berühmten italienischen Seehospizen für Scrophulöse Musteranstalten, welche Italien zur grossen Ehre gereichen und in Deutschland nachgeahmt zu werden verdienen. Exemplar trahunt.

Prof. Dr. J. Uffelman. *Eine Versuchsanstalt für künstliche Ernährung von Säuglingen.* Deutsche med. Wochenschrift. 38. 1883.

Im Hospice des enfants assistés besteht seit etwa 2 Jahren eine separate Abtheilung (Nourricerie), bestehend aus 2 Zimmern, die durch einen Corridor von einander getrennt sind, welcher Corridor direkt in einen Stall führt, in welchem 5 Eselinnen mit ihren Füllen untergebracht sind. In jedem Zimmer ist Raum für 4 Wärterinnen und 8 Säuglinge. Vorläufig dient diese Abtheilung nur für hereditär syphilitische Kinder, von denen jedes beim Tag 5 mal, bei Nacht 3 mal an die Zitze des Euters einer Eselin angelegt wird und, wie durch Wägungen constatirt wird, jedes Mal 30,0—200,0 Milch aufnimmt. Eine Eselin genügt für je 3 Kinder, das Füllen bekommt nur den Rest und eine Beikost.

Die Resultate dieser Ernährung sollen, im Vergleiche mit denen bei der Kuhmilchernährung, überraschend günstig sein, indem von diesen Kindern 70 % am Leben erhalten werden und gedeihen, während bei der Benützung der besten Ziegen in gleicher Weise 82,6 % dieser Kinder starben.

Es liegen jetzt schon Vorschläge vor, die Nourricerie mit dem doppelten Belegraume und der doppelten Zahl von Eselinnen auszustatten. Dieses Verfahren verdient ganz besonders für hereditär syphilitische Kinder, für welche die natürliche Ernährung schwer zu beschaffen ist, eine sehr eingehende Beachtung.

Dr. Biedert. *Ueber die wichtigsten Präparate für Kinderernährung.* Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. 1883.

Biedert leitete seine Demonstration der wichtigsten Präparate für Kinderernährung mit folgenden allgemeinen Bemerkungen ein. Die ersten wissenschaftlichen Bestrebungen zur Beschaffung einer künstlichen Säuglingsnahrung, die von Liebig ausgingen, gingen von der Maxime aus, die chemische Constitution der Muttermilch möglichst genau nachzuahmen; dabei machte man zuerst den Fehler, den Eiweissgehalt der Muttermilch zu hoch anzunehmen, dann, dass es gleichgiltig sei, welche Art von Eiweiss man substituiren und dass ebenso Kohlenhydrate und Fette beliebig gewählt werden können, wenn nur das supponirte richtige Verhältniss eingehalten werde.

Biedert hält daran fest, dass, wie man immer sich zur Discussion über das Verhältniss der Eiweisskörper der Kuhmilch zu denen in der Frauenmilch stellen mag, die Gesamteiwassmenge der beiden Milcharten für die Praxis wesentlich verschieden ist und dass ferner empfindliche Säuglinge vom Eiweiss der Kuhmilch höchstens 1 % vertragen.

Rücksichtlich der Kohlenhydrate wird man vorerst an der Forderung festhalten müssen, dass sie dem Säuglinge in löslicher Form, und rücksichtlich der Fette, dass sie in feiner Emulsion geboten werden, — das fein emulgirte Fett aber hat noch eine besondere Bedeutung dadurch, dass es das Casein verdaulicher macht, indem es sich in das Gefüge der Caseingerinnsel einlagert und es dadurch lockerer macht.

Das von Liebig statuirte nothwendige Verhältniss der stickstoffhaltigen zu den andern Stoffen in der Säuglingsnahrung musste von 1:3,8 auf höchstens 1:5 herabgesetzt werden und man hat die Erfahrung

gemacht, dass beträchtliche Schwankungen um dieses Verhältniss herum stattfinden dürfen. Im Sinne der Voit'schen Ernährungslehre aber hat Biedert gezeigt, dass das Kind mit relativ eiweissarmer, aber fettreicher Nahrung auskommt.

In Bezug auf die anorganischen Bestandtheile kann man beruhigt die Frauenmilch als Muster acceptiren. Ein weiteres wesentliches Verdienst hat sich B. dadurch erworben, dass er auch die Mengen zu bestimmen suchte, welche man Säuglingen von der entsprechenden Nahrung zu verabreichen berechtigt ist.

B. geht dann zur Betrachtung einzelner Kindernahrungsmittel über. Den unzweifelhaft vortrefflichen Milcharten aus mehreren Kinder- und Kurmilchanstalten wirft B. vor, dass sie viel zu theuer, also nur für Wohlhabende erreichbar sind, und giebt zu bedenken, ob man durch weniger Ausschliesslichkeit in der Fütterung, den Viehracen, durch Verbindung mit landwirthschaftlichem Betriebe, nicht eine beträchtliche Ermässigung der Milchpreise erzielen könnte.

Für die Apparate (Bertling'scher Milchkochtopf, Soltmann'scher Milchkocher etc.), welche langes Kochen der Milch möglich machen, ohne dass man Ueberlaufen oder Anbrennen zu besorgen hat, schwärmt B. nicht. Er giebt zu, dass dadurch die Haltbarkeit der Milch und grösserer Schutz gegen Krankheitskeime erzielt werden mag, aber die Milch schmeckt nicht mehr gut und er begnügt sich vorerst für die gewöhnliche Haushaltung lieber mit dem einfachen Abkochen und Kühlhalten der Milch.

Die Milchconservirung ohne Zuckerzusatz gelingt jetzt ohne Schwierigkeit, zweistündiges Erhitzen bei 100° in einem hermetisch geschlossenen Gefässe, in dem die Milch zu verbleiben hat, führt zum Ziele. Die vorgeführten Proben lassen an Haltbarkeit nichts zu wünschen übrig, alle schmecken eine mehr, eine weniger etwas brenzlich; dass die conservirte Milch besser verdaulich sei als die frische, glaubt B. nicht, die conservirte Milch braucht viel mehr Magensaft zur Gerinnung, die Coagula sind aber in jeder Beziehung jenen aus frischer Kuhmilch gleich.

Von dem künstlichen (Biedert'schen) Rahmgemenge berichtet B., dass es endlich gelungen ist, durch Verbesserung der Herstellungstechnik sehr zufriedenstellende Präparate in den Handel zu bringen.

Von den vorgeführten Extracten zur Liebig'schen Suppe (Löfflund, Hiendlmaier, Liebe) sagt Biedert aus, dass sie den von Liebig aufgestellten Principien entsprechen, und er berichtet, dass dem Diastase-Malzextract von Löfflund und von Liebe grosse zuckerbildende Kraft und grosser Nutzen für Kinder bei der Ueberführung zu gemischter Kost zuerkannt wird.

Uebereinstimmend mit Pfeiffer wird das Paulcke'sche Milchsatz als unnütz bezeichnet.

Erwähnt wird ein von A. Brunn in den Handel gesetztes, nach Angabe Pfeiffer's fabricirtes haltbares Pancreasextract, das das Casein der Milch theilweise in Pepton umwandelt und verdaulicher macht.

Endlich gelangt B. zu den Kindermehlen: Wagner'sches Kindermehl, Timpe's Nährpulver, das nebenbei auch Pepsin, Salzsäure und Diastase neben präparirter Leguminose enthält, eine Timpe'sche Kindernahrung für gemischt zu ernährende Säuglinge. Alle Kindermehle, von denen noch eine grössere Zahl vorgeführt werden, sind fettarm und enthalten unlösliche Kohlenhydrate. Daran reiht sich eine Gruppe von Kindermehlen (Giffey und Schiele, Frerichs, Sahmbus und Keppel), die milchhaltig sind, und B. rühmt an ihnen das Bestreben der Fabrikanten, möglichst viel Milcheiweiss und Milchfett hineinzuarbeiten.

Dann kommen die Kinderzwiebacke, Opel's reich an Phosphaten,

die Carne pura-Zwiebacke mit Fleisch versetzt, dann die Cerealien- und Leguminosenmehle, als Ersatzmittel in Krankheiten, in denen Milch und besonders MilCHFett vorübergehend nicht vertragen werden, oder als Beinahrung und als schleimige Zusätze zur Milch.

Viele von ihnen haben eine Berechtigung als diätetische Mittel für delicate, chronische und acute Kranke jeden Alters, aber kaum für Säuglinge vor dem Alter von 4 oder noch besser von 6 Monaten.

Kranken mit capriciöserem Geschmacke dienen noch die malto-leguminosen Chocoladen oder Cacaopulver von Starke und Pobuda, die Carne pura-Chocolade und -Cakes etc.

Dr. Ferd. May. *Ueber die Infectiosität der Milch perlsüchtiger Kühe.*
Archiv f. Hygiene 1. B. 1. H.

Die eingehende experimentelle Arbeit Dr. May's beantwortet zunächst auch die Frage, ob die Gefahr einer Uebertragung der Tuberculose durch milchperlsüchtige Kühe eine grosse sei, entschieden mit nein. Es scheint nur die Milch solcher Thiere infectiöser Natur zu sein, bei welchen die Tuberculose eine allgemeine ist, dann braucht aber das Euter nicht befallen zu sein.

Dr. May citirt eine Mittheilung des Prof. Vogl in Dorpat, dass an seinem Beobachtungsorte die Perlsucht der Rinder ungemein verbreitet ist, dass die Bevölkerung daselbst sich fast ausschliesslich mit Kuhmilch nährt, die Miliartuberculose der Kinder aber eine auffallend seltene Erscheinung sei, viel seltener als z. B. in München, wo Vogl früher wirkte.

So selten aber immer die Infection durch Milch perlsüchtiger Kühe sein mag, sicher ist es, dass sie möglich ist, und ebenso sicher ist es, dass Kochen der Milch diese Infectionsfähigkeit vollständig vernichtet.

Die Untersuchung auf Bacillen in der Milch perlsüchtiger Kühe ist unerlässlich, Dr. M. hat dieselben in notorisch virulenter Milch nicht finden können.

Dr. Wallichs (Altona). *Ueber künstliche Muttermilch.* Deutsche med. Wochenschrift 10. 1883.

Die neue künstliche Muttermilch erzeugt ein E. Lahrman in Altona nach folgendem Verfahren: die früher untersuchte Milch wird nach dem Ergebnisse der Untersuchung mit so viel destillirtem Wasser, Milchzucker, Salzen und Rahm versetzt, dass die mittlere Zusammensetzung einer Frauenmilch der „gewünschten“ Lactation erreicht ist (! Ref.). Diese Gemenge unterscheidet sich von der Frauenmilch dadurch, dass es beim Zusatz verdünnter Säuren und gewöhnlicher Temperatur grob flockig gerinnt. Dieser Ueberschuss an Gerinnung (im Vergleiche zur Frauenmilch) wird durch Zusatz von Pancreasferment peptonisirt, dann auf 102–105° erhitzt und mittelst Heber in Flaschen gefüllt.

Die Versuche, die mit dieser Milch in Altona und Hamburg gemacht worden sind, hatten durchweg einen sehr günstigen Erfolg.

Der Preis dieser künstlichen Muttermilch, deren längere Haltbarkeit übrigens auch nicht erprobt ist, beträgt 60 Pf.

Wenn man (Referent) alles buchstäblich nehmen wollte, was Herr Dr. Wallichs von der künstlichen Muttermilch behauptet, so müsste man bestimmt prognosticiren, dass ein solches Präparat sich fabrikmässig nicht werde herstellen lassen.

Bericht der Kinderspitäler¹⁾ über das Jahr 1882.

1. St. Annen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 890: 462 Knaben, 428 Mädchen.

Geheilt wurden 480, gebessert 70, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 78, gestorben 208 (24,8%), 60 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 54.

Es standen im Alter: Bis zum 1. Jahre 35, vom 1.—4. J. 231, vom 4.—8. J. 323, vom 8.—12. J. 247.

An Diphtherie wurden behandelt 172, gestorben 76 (44,4%), 39 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 1.

Tracheotomirt wurden 46, davon genasen 24 (52%),

Die Zahl der Verpflegstage betrug 22,096.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 785: 432 Kn., 353 M., geheilt wurden 506, gebessert 22, ungeheilt und transferirt 21, gestorben 198 (26,5%), sterbend überbracht wurden 22. Verblieben 38.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	27	gest.	18 (48%),
" " " "	von 1—4 Jahren	304	"	125 (41,11%),
" " " "	" 4—8	243	"	47 (19,34%),
" " " "	" 8—12	211	"	13 (6,1%).

An Diphtherie wurden behandelt 41, davon starben 18 (43,9%).

Tracheotomirt wurden 11.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17,719, im Durchschnitt für ein Kind 22,56 Tag, ein Verpflegstag kostete 0,94 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 851: 428 Kn., 423 M., geheilt wurden 579, gebessert oder auf Verlangen entlassen 81, gestorben 138 (17,3%), sterbend überbracht 22. Verblieben 53.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	18	gest.	5.
" " " "	von 1—4 Jahren	327	"	82.
" " " "	" 4—8	296	"	40.
" " " "	" 8—12	210	"	11.

An Diphtherie wurden behandelt 81, davon starben 33 (44%), 16 am 1. Tage des Spitalaufenthaltes.

Tracheotomirt wurden 7, davon geheilt 3.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 18,4 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 0,93 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 491: 265 Kn., 226 M., geheilt wurden 293, gebessert 44, ungeheilt entlassen 24, gestorben 97 (21,2%), 8 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 33.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	9	gest.	1,
" " " "	von 1—4 Jahren	186	"	37,
" " " "	" 5—8	126	"	19,
" " " "	" 9—12	97	"	8,

An Diphtherie behandelt 62, davon starben 28 (46%).

Tracheotomirt wurden 37, davon 14 geheilt.

Zahl der Verpflegstage 14,800, ein Verpflegstag kostete 1,225 fl.

¹⁾ Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst ersucht um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte. Rf.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 103: 59 Kn., 44 M.

Es standen im Alter bis zu 2 Jahren 9, gest. 6,

„ „ „ „ von 2—4 „ 34, „ 6,

„ „ „ „ „ 4—8 „ 40, „ 4,

„ „ „ „ „ 8—12 „ 17, „ 1,

„ „ „ „ „ 12—14 „ 3, „ —.

Geheilt entlassen 48, gebessert 21, ungeheilt auf Verlangen 5, gestorben 17 (17%). Verblieben 12.

An Diphtheritis behandelt —, tracheotomirt wurden 12.

Zahl der Verpflegstage 3499, ein Verpflegstag kostete ca. 2,06 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 903: 507 Kn., 483 M., geheilt wurden 480, gebessert 137, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 45, gest. 185 (21,8%), 20 sterbend überbracht, Verblieben 56.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 15,

„ „ „ „ von 1—4 Jahren 270,

„ „ „ „ „ 4—8 „ 309,

„ „ „ „ „ 8—15 „ 309.

An Diphtheritis behandelt 54, davon gestorben 23.

Tracheotomirt wurden 35, ohne Erfolg 22.

Zahl der Verpflegstage 18,332, ein Verpflegstag kostete 1,02 fl.

7. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Verpflegt wurden 641: 323 Kn., 318 M., geheilt entlassen wurden 350, ungeheilt auf Verlangen entlassen 104, gestorben 180 (22,26%), sterbend überbracht 25, verblieben 55.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 42,

„ „ „ „ von 1—3 Jahren 201,

„ „ „ „ „ 4—7 „ 178,

„ „ „ „ „ 8—12 „ 168.

Mit Milztumoren wurden 81 Kinder aufgenommen, nicht geimpft waren 258 (44,23%).

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 17, davon gestorben 9.

Tracheotomirt wurden 7, davon 2 geheilt.

Die mittlere Behandlungsdauer: 33,7 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,61 fl.

8. Spital für scrofulöse Kinder in Baden bei Wien.

Vom 15. Mai bis 24. September 56 Kinder: 31 Kn. und 25 M. Verpflegt im Alter von 3—14 Jahren 56, geheilt wurden 6, gebessert 41, ungeheilt entlassen 9.

Diese 56 Kinder nahmen 1715 Schwefelbäder, durchschnittlich ein Kind 31 Bäder in 68 Tagen.

9. Armen-Kinderspital Buda-Pest.

Verpflegt wurden 870: 445 Kn., 425 M., geheilt oder gebessert entlassen 648, ungeheilt entlassen 49, gestorben 126 (15,3%), sterbend überbracht 12, verblieben 47.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 20,

„ „ „ „ von 1—3 Jahren 148,

„ „ „ „ „ 3—7 „ 335,

„ „ „ „ „ 7—14 „ 367.

An Diphtheritis behandelt 7, gestorben 1.
 An Laryngitis croup. „ 4, „ 4.
 Tracheotomirt 5 mal.
 Harnsteinoperationen 11.

Zahl der Verpflegstage 18,221. Kosten eines Verpflegstages 0,535 fl.
 Die Anstalt hatte überdies 28 Ammen durch 317 Tage verpflegt.

10. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin. (1879.)

Behandelt 1008: 541 Kn., 467 M., geheilt entlassen 452, ungeheilt 29, verlegt 13, gestorben 450 (47,7 %), verblieben 64.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 459, gest. 298,

„ „ „ „ von 1—4 Jahren 271, „ 99,

„ „ „ „ „ 4—12 „ 278, „ 53.

An Diphtherie und Croup behandelt 89, gestorben 59.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 398 Kinder: 194 Kn., 204 M., geheilt wurden 259, gebessert entlassen 18, ungeheilt 12, gestorben 77 (21 %), verblieben 32.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 54, davon gest. 31,

„ „ „ „ von 1—3 Jahren 76, „ 19,

„ „ „ „ „ 3—6 „ 77, „ 10,

„ „ „ „ „ 6—12 „ 164, „ 15,

„ „ „ „ „ über 12 Jahre 27, „ 2.

11 Kinder sterbend überbracht.

An Diphtheritis wurden behandelt 17, gestorben 5.

An Croup 7, gestorben 4.

Tracheotomirt wurde 6 mal, 2 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegungsdauer betrug 35 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,45 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 616 Kinder: 329 Kn., 287 M., geheilt wurden 233, gebessert 112, ungeheilt entlassen 31, gestorben 200 (34,7 %), verblieben 40.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 62, gest. 35,

„ „ „ „ von 1—4 Jahren 221, „ 91,

„ „ „ „ „ 4—8 „ 192 „ 56,

„ „ „ „ „ 8—12 „ 109 „ 14,

„ „ „ „ „ 12—15 „ 32 „ 4.

An Diphtherie wurden behandelt 249, davon gestorben 125 (51,7 %).

Tracheotomirt wurden 96, davon geheilt 23.

Die mittlere Verpflegszeit betrug 23,7 Tage, ein Verpflegstag kostete mehr als 2 Mark.

13. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 361 Kinder: 174 Kn., 187 M., geheilt entlassen wurden 243, gebessert 66, gestorben 43 (12,2 %), im Spital verblieben 8.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 20,

„ „ „ „ von 1—3 Jahren 95,

„ „ „ „ „ 3—5 „ 64,

„ „ „ „ „ 5—14 „ 182.

An Diphtheritis und Croup behandelt 11, davon gestorben —.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 15,4 Tage, der Verpflegstag kostete ca 1,3 Mark.

14. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 179 Kinder: 96 Kn., 83 M., geheilt entlassen 106, ungeheilt 17, gestorben 29 (19,0 %), verblieben 27.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	4, gest.	2,
" " " "	von 1—4 Jahren	63, "	16,
" " " "	" 4—6 "	50, "	6,
" " " "	" 6—12 "	59, "	5,
" " " "	über 12 "	4, "	—.

An Diphtheritis wurden behandelt 26, davon gestorben 9.

Tracheotomirt wurde 10mal, 2mal mit Erfolg, 2 noch in Behandlung.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 51,9 Tage.

15. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 453 Kinder: 247 Kn., 206 M., geheilt wurden 317, gebessert 19, ungeheilt entlassen 18, gestorben 63 (15,1%), verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	29,
" " " "	von 1—5 Jahren	181,
" " " "	" 5—10 "	174,
" " " "	über 10 "	69.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 52, davon gestorben 16.

Tracheotomirt wurden 29, 13 mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer: 33,2 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,31³/₄ Er.

16. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 228 Kinder: 147 Kn., 81 M., geheilt wurden 147, gebessert 19, ungeheilt entlassen 7, gestorben 32 (15,7%), sterbend überbracht 11, verblieben 28.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	81,
" " " "	von 1—6 Jahren	97,
" " " "	" 7—11 "	33,
" " " "	" 12—26 "	17.

An Diphtheritis wurden behandelt 10, davon gestorben 1

Tracheotomirt 2mal, 1mal mit Erfolg.

Die mittlere Behandlungsdauer: 40,1 Tage.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 40 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,82 Fr.

17. Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Verblieben vom Jahre 1882: 57. Aufgenommen 640: 228 Kn., 412 M., geheilt wurden 433, gebessert 28, gestorben 148, verblieben 58.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	26,
" " " "	von 1—2 Jahren	118,
" " " "	" 2—6 "	212,
" " " "	über 6 "	284.

An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 96 mit 51 Todesfällen.

NB. Der Zifferbericht dem Original genau entsprechend. Ref.

18. St. Wladimir-Kinderhospital in Moskau, Dir. Dr. P. Wulffins.

Verpflegt 2151 (1211 Kn., 940 M.), geheilt 1376, gebessert 157, ungeheilt 30, gestorben 458 (27%), verblieben 158.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	64, gest.	33,
" " " "	von 1—4 Jahren	404, "	169,
" " " "	" 4—8 "	680, "	155,
" " " "	" 8—12 "	823, "	92,
" " " "	" 12—14 "	180, "	9.

In den ersten 24 Stunden 114 gestorben, an Diphtherie und Croup wurden behandelt 278, davon 101 gestorben, 62 in den ersten 24 Stunden.

Tracheotomirt 33, 3 mit Erfolg. Mittlere Verpflegsdauer 27,8 Tage.

Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur.

(Mai bis September 1883.)

Von Dr. med. Ost in Bern.

I. Missbildungen und Bildungsanomalien.

G. A. Raverty. *Ein Fall von Missbildung.* Brit. medicin. Journal. 1171. 1883.

Bei dem ca. achtmonatlichen (noch 8 Stunden lebenden) Fötus einer IV-para beobachtete G. A. Raverty folgende Bildungsanomalie. Vom Kopf bis ungefähr zur Mitte zwischen Brustbein und Nabel war das Kind wohlgebildet. Die Bauchhöhle dagegen erschien klein wie leer von Inhalt; der Vorsprung der beidseitigen Darmbeinkämme fehlte und an Stelle der Geschlechtsorgane fand sich eine kleine rundliche, von einer leicht erhabenen Leiste umgebene Oeffnung; eine Trennung der Gesässpartie und eine Analöffnung fehlte.

Die unteren Extremitäten waren bis zu den Füßen völlig verwachsen und nur eine leichte Furche der Haut deutete die Trennungslinie an, obgleich die Knechen für die Palpation völlig isolirt erschienen. Die Füße waren an der Fersen- und Mittelfussgegend miteinander verwachsen, die Zehen dagegen frei in normaler Zahl und gut gebildet.

Eine Section der interessanten Missbildung wurde leider nicht gestattet.

Dr. Barlow. *Angeborenes Fehlen beider Schlüsselbeine und Missbildung des Schädels.* Brit. med. Journ. 1167.

In der „Royal medical and surgical society“ stellte Dr. Barlow ein zweijähriges Mädchen vor, bei welchem beide Schlüsselbeine fehlten und der Schädel eine gewisse Bildungsanomalie zeigte.

Bei der Palpation der für das Auge kaum auffälligen Schlüsselbein-gegend gelangt der Finger sofort auf die erste Rippe. Das Manubrium des Brustbeins mit der Anheftung der beiden Kopfnicker ist normal. Acromion und Spina scapulae stehen auf beiden Seiten beträchtlich vor, indem die Schulterhöhe durch die Schulterblattgräte gebildet wird. Der obere über der Spina gelegene Abschnitt des Schulterblattes erscheint fast rechtwinklig geknickt und horizontal gelagert; die Mm. Trapezii und Deltoidei zeigen normales Verhalten. Die Bewegungen im Schultergelenk sind nicht nur völlig frei, sondern für die Kreuzung der Arme über der Brust ausgiebiger als bei andern Menschen.

Am Schädel ist das Knochenwachsthum der Stirn- und Seitenwandbeine zurückgeblieben, so dass nicht bloss eine sehr grosse vordere Fontanelle, sondern ein querfingerbreiter Spalt besteht, der $1\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb der Nasenwurzel beginnt und sich bis zur Höhe des Occiput hinzieht. Zwischen vorderer und hinterer Fontanelle findet sich ferner entsprechend der Lage der Foramina parietalia eine 3. Fontanelle. Hydrocephalus ist nicht vorhanden und anderweitige Entwicklungshemmungen liessen sich nicht nachweisen.

C. Fred. Pollock. *Ein Fall von Hermaphroditismus.* Brit. medic. Journ. 1171.

Pollock fand bei einem $4\frac{1}{2}$ Monate alten, als Mädchen in die Civilstandsregister eingeschriebenen Kinde folgende Anomalien der Sexualorgane.

Das Scrotum erschien von vorn nach hinten in der Medianlinie gespalten und in zwei gleich grosse Hälften getheilt. Beim Auseinanderziehen der beiden Scrotalhälften erblickte man am Boden der Spalte eine glatte, rothe, schleimhautähnliche Membran, welche nach vorne in einen rudimentären Penis endigte. Der $\frac{3}{4}$ Zoll lange und fast nur aus der Glans bestehende Penis war auf einer Dorsalfläche zu $\frac{2}{3}$ des Umfangs mit Haut bedeckt, während seine untere Fläche von Haut entblösst war und eine Rinne darbot, welche in einen kurzen nach hinten führenden Canal endigte. Obgleich auch mit einer feinen Sonde der Canal nicht weiter als bis $\frac{1}{4}$ Zoll sich verfolgen liess, so musste doch auf die Erklärung der Mutter, dass der Urin sich stets nur durch diese Oeffnung entleere, der Canal als wahre Urethra aufgefasst werden. Jede Scrotalhälfte enthielt den kleinen sich weich anführenden Hoden und ebenso liess sich der Samenstrang beiderseits durch den weiten äusseren Leistenring bis in den Leistencanal hinein verfolgen. Die Rectaluntersuchung ergab ferner, dass kein Organ zwischen Rectum und Blase vorhanden war.

Pollock fasst den Fall als zweifellosen Hermaphroditismus spurius masculinus auf, bei dem der männliche Typus bloss durch die hochgradige Hypospadie, die Verkümmernng des Penis und die Trennung des Scrotums verwischt war.

Mr. Godlee. *Ein Fall von irreductibler Hernia funiculi umbilicalis.*
Medic. Times a. Gazette. Nr. 1719.

Bei einem 2 Tage alten männlichen Kinde, das im Uebrigen wohlgebildet war und gut aussah, fand sich in der Nabelgegend eine rundlich-ovale Geschwulst von der Grösse einer Orange mit unebener, theils granulirender, theils mit eingetrockneten Fetzen von Nabelgewebe bedeckter Oberfläche. Der Tumor liess sich nicht reponiren. Das Kind erbrach fortwährend, hatte aber doch Meconium entleert.

Unter antiseptischem Bor- und später Jodoformverband, welcher die Geschwulst zugleich etwas comprimirte, wurde dieselbe allmählich kleiner und ihre Oberfläche reinigte sich; doch hielt das Erbrechen gelblicher Massen an und das Kind nahm so sehr ab, dass nach 14 Tagen ein operativer Eingriff versucht wurde.

In Chloroformnarkose wurde die Oberfläche des Tumors mit dem scharfen Löffel abgekratzt und mit 5% Karbollösung gereinigt, hierauf vorsichtig incidirt. Der Bruchsack enthielt das Coecum mit dem Proc. vermiformis und einem Abschnitt des Dünndarmes. Die Darmschlingen waren theils unter sich, theils in toto mit dem Bruchsack so fest verwachsen, dass die Lösung ausserordentlich schwierig und mühsam war. Entzündung des Peritoneums oder der Darmschlingen war nicht nachzuweisen. Nach Abtragung des Bruchsackes mit der Scheere wurden dessen Peritonealflächen durch Catgutnähte mit einander vereinigt, die Oeffnung in den Bauchdecken — Cutis, sowie die fibrösen Gewebstheile — angefrischt und mit starkem Silberdraht und feinen Catgutnähten geschlossen. Darüber kam ein sorgfältig angelegter Verband mit Jodoformwatte.

Am nächsten Tag berichtete die Mutter, dass das Kind die Brust gut genommen und nicht mehr gebrochen habe, und dass an Stelle der Verstopfung dünner Stuhl aufgetreten sei, doch sei das Kind sehr unruhig gewesen. Das Kind sah verfallen und gelblich aus und unter zunehmender Schwäche starb es 2 Tage nach der Operation.

Die Section ergab, dass die Wundränder der Haut sowohl als des Peritoneums bereits mit einander verklebt waren. Hinter der Wunde lag eine Schlinge des Colon durch adhäsive Peritonitis an der Innenfläche der Bauchwand fixirt, sonst aber normal. Zeichen von allgemeiner

Peritonitis fehlten, dagegen fand sich eine beträchtliche Menge noch flüssigen Blutes in der Beckenhöhle vor.

Prof. R. Demme. *Ueber Spina bifida*. 20. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1882.

Prof. Demme giebt eine äusserst interessante Zusammenstellung der in dem Zeitraum von 20 Jahren im Jenner'schen Kinderspitale beobachteten Fälle von Spina bifida. Unter einer Gesamtzahl von 36,148 behandelten Kranken kam diese Bildungsanomalie 57 mal vor.

Von diesen 57 Fällen waren 31 weiblichen, 26 männlichen Geschlechtes. In 2 Fällen hatten bereits zwei frühere Kinder der nämlichen Familie, in 3 anderen Fällen je ein früheres Kind bei der Geburt dieselbe Missbildung dargeboten.

29 der mit Spina bif. behafteten Kinder waren Erstgeborene, 17 Zweitgeborene und 11 später geborene Kinder. In 18 Fällen war die Wirbelspalte complicirt durch angeborene Klumpfussbildung, in 3 Fällen fand sich einfache Hasenscharte, in 1 Fall Ektopie der Blase vor.

5 Mal liessen sich congenitale Missbildungen auch bei den Eltern nachweisen, indem in 2 Fällen die Mutter an Hasenscharte, in 3 Fällen der Vater an Klumpfussbildung gelitten. Abgesehen von einer in 16 Fällen notirten Schwächlichkeit der Eltern liessen sich aus dem Verlauf der betreffenden Schwangerschaft keine ätiologischen Anhaltspunkte für das Zustandekommen der Bildungsanomalie gewinnen.

Mit wenigen (6) Ausnahmen boten die der Anstalt bald nach der Geburt, jedenfalls aber in den ersten Wochen zugeführten Kranken eine beträchtliche Atrophie dar, welche unter dem Hinzutritt eines acuten oder chronischen Darmcatarrhes bald mit dem Tode endigte, wenn nicht frühzeitiges Platzen des Sackes zu einer rasch sich entwickelnden lethalen septischen Meningitis spin. führte. Bei nur wenig Fällen gelang es durch eine frühzeitige glückliche Operation das Leben zu erhalten.

Der Sitz der Geschwulst betraf 17 mal die Lendenwirbel, 13 mal die Brustwirbel, 11 mal die untersten Lenden- und obersten Kreuzbeinwirbel, 7 mal das Kreuzbein, 5 mal die Halswirbel — wobei in 1 Falle die Wirbelspalte vom 4. Halswirbel sich hinauf bis zur Hinterhauptschuppe erstreckte — 2 mal je den untersten Hals- und obersten Brustwirbel. In 2 Fällen fand sich eine Spina bifida duplex vor, und zwar in dem einen Fall über dem 3. und 4. Brustwirbel einerseits, dem 7. und 8. Brustwirbel andererseits; im anderen Falle je über dem 1. bis 2. und 8. bis 9. Brustwirbel.

Pathologisch-anatomisch charakterisirten sich 3 Fälle als einfache Hydro-Meningocele spinalis ohne Spaltung der Wirbelbögen (Meningocele lateralis), indem die Meningocele durch die Intervertebrallöcher durchtrat; in 19 Fällen fand sich eine Hydro-Meningocele mit Spaltung einer oder mehrerer Wirbelbogen; in den übrigen 35 Fällen handelte es sich neben der Hydro-Meningocele um eine Myelocele spinalis, indem das Rückenmark oder einzelne Rückenmarksnerven in den Meningealsack austraten. Dahin gehörten vorwiegend die Tumoren der Lenden- und Kreuzbeingegend. Nur in seltenen Ausnahmen stellte sich die Myelocele als eine Hydrorhachis interna, eine Flüssigkeitsansammlung im Centralcanal oder den Venenmaschenräumen der grauen Substanz (Hydromyelocele) dar; in der Regel befand sich die Spinalflüssigkeit zwischen Pia Mater und Arachnoidea, seltener zwischen letzterer und der Dura. In 17 Fällen war die Spina bifida complicirt mit mehr oder weniger ausgesprochenem Hydrocephalus. Eine Spaltung im Wirbelkörper (Rachischisis) wurde von D. noch nie beobachtet.

Von den 57 Kranken wurden 25 operirt, davon wurden geheilt 7, ungeheilt entlassen 8 Fälle.

Der Tod der 32 nicht operirten Kinder erfolgte in 25 Fällen innerhalb der ersten 4 Wochen und zwar in 15 Fällen durch Ruptur des Sackes, wobei in 5 Fällen innerhalb weniger Stunden unter allgemeinen Convulsionen — eine Folge des raschen und vollständigen Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit — das Leben erlosch.

Die übrigen 10 Fälle erlagen der septisch eitrigen Meningitis; 10 Kinder starben, ohne dass es zum Platzen des Sackes gekommen wäre, an Marasmus, und bei 7 wurde das Ende durch intercurrirende Krankheiten der Respirationsorgane herbeigeführt.

Ohne auf die verschiedenen Hypothesen über die Aetiologie der Spina bifida einzugehen, deren endlichen Abschluss er von weiteren embryologischen Forschungen erwartet, sucht D. die practisch wichtige Frage zu lösen, ob das klinische Bild bestimmte Anhaltspunkte für die Zulässigkeit eines operativen Eingriffes an die Hand gebe, eine Frage, die im Wesentlichen dahin hinausläuft, zu bestimmen, ob und in welchem Maasse Rückenmark und Nerven sich an der Geschwulstbildung theiligen.

Grösse und Form des Tumor waren nach dieser Richtung nur wenig zu verwerthen; wenn auch meist die einfachen Meningocelen sich durch ein bedeutenderes Volumen auszeichneten, so kamen doch auch kindskopfgrosse Myelo-Meningocelen zur Beobachtung. Bei den einfachen Meningocelen ohne (M. spin. lat.) oder nur auf 1—2 Wirbelbogen beschränkten Knochendefect erschien der Tumor in der Regel rund und gestielt, während bei grösserer Wirbelspalte derselbe länglich ovalär mit breiter Basis aufsass. In der Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um Myelo-Meningocelen, obgleich auch das Aufsitzen mit breiter Basis dreimal bei reinen Meningocelen notirt wurde.

Besser verwerthen für die Diagnose einer Myelo-Meningocele liess sich das Vorhandensein der bekannten nabelartigen Einziehung in der Mitte der Geschwulst. D. konnte bei der Section nachweisen, dass die Einziehung zu Stande kommt durch Zug des an dieser Stelle mit dem Geschwulstsack verwachsenen Filum terminale des Rückenmarkes, wobei die Cauda equina flächenförmig auf die Innenwand des Sackes sich ausbreitete. In einzelnen Fällen wurden rückläufige Nervenfasern der Cauda equina beobachtet, die das Filum terminale bis zu seiner Anheftungsstelle begleiteten.

Bei den einfachen Hydro-Meningocelen bot sich die Wandung des Sackes als eine gleichmässig glatte, meist sehr verdünnte und dann bläulich oder röthlich durchscheinende Membran dar, ohne irgend welche Einziehung oder narbige Veränderung der Oberfläche.

Aus dem functionellen Symptomenbild hebt Demme besonders Lähmungserscheinungen hervor. Bei degenerativen Vorgängen des Rückenmarkes bei Hydorrhachis int. oder Hydromyelon, wo Erweichung und Schwund der Nervensubstanz vorhanden ist, werden die Kinder mit Lähmung der atrophischen unteren Extremitäten, sowie mit Blasen- und Mastdarmlähmung geboren; doch können die Lähmungserscheinungen auch ohne degenerative Vorgänge im Rückenmark bedingt sein durch den mechanischen Druck der Flüssigkeitsansammlung auf die Nerven- ausstrahlungen; es sind das diejenigen Fälle, bei denen eine Punction sofort die Lähmung beseitigt oder wenigstens vermindert. In vereinzelt Fällen beobachtete D. das Auftreten von Lähmungserscheinungen erst einige Wochen nach der Geburt plötzlich oft unter Fieberbewegungen und konnte er wenigstens für zwei Fälle microscopisch-anatomisch den Nachweis erbringen, dass dieselben bedingt waren durch eine Polio-myelitis anterior acuta.

Wie vorsichtig man überhaupt in der Deutung paralytischer Zustände bei Kindern mit Spina bifida sein muss, ergibt sich aus einem

im Jahre 1878 beobachteten Fall, wo die Diagnose einer Meningo-Myelocoele der Lendengegend gestellt wurde. Untere Extremitäten, Blase und Mastdarm waren nicht gelähmt, dagegen war eine Lähmung der oberen Extremitäten im Gebiete des Nervus ulneris und Medianus vorhanden. Am 4. Lebenstage entwickelte sich eine ausgedehnte Blaseneruption auf beiden oberen Extremitäten und zugleich traten gastro-enteritische Erscheinungen auf, unter welchen das Kind collabirte und starb.

Bei der Section fand sich ausser der Meningo-Myelocoele und Verwachsungen der Cauda equina mit der Innenwand des Geschwulstsackes ein hämorrhagisches Exsudat zwischen Arachnoidea und Dura in der Höhe des untersten Hals- und obersten Brustwirbels. Das schwierige bräunlichrothe Exsudat enthielt als Kern ein ca. mandelkerngrosses Blutextravasat, durch welches die an der entsprechenden Stelle austretenden Nervenfasern comprimirt wurden. Ebenso fand sich ein Cephalhämatom des rechten Scheitelbeines. D. lässt es zweifelhaft, ob die mit dem Cephalhämatom wohl ätiologisch zusammenhängende Pachymeningitis spin. interna hämorrhagica auf einen bereits während des Fötallebens sich abspielenden Krankheitsprocess oder aber auf den Geburtsact zurückzuführen ist.

Erwähnenswerth sind die bei Spina bifida der obersten Brust- und untersten Halswirbel zuweilen beobachteten Anfälle von Dyspnöe, welche auch bei reiner Meningocoele, wenn das Rückenmark und dessen Nerven an der Geschwulstbildung sich nicht betheiligten, zur Beobachtung kamen. D. fasst diese auch durch die Section nicht weiter erklärten Anfälle auf als bedingt durch reflectorische Reizung der Athmungscentren.

Andere, sowohl allgemeine als partielle klonische Muskelkrämpfe wurden besonders bei schweren Formen von Myelo-Meningocoele beobachtet, hauptsächlich kamen solche als eklamptische Anfälle sich äussernde Krampfpäroxysmen bei Hydromyelon und complicirendem Hydrocephalus internus vor.

Bezüglich der Therapie hat D. nur dann einen operativen Eingriff vorgenommen, wenn es sich gemäss den oben angegebenen diagnostischen Anhaltspunkten um reine Hydromeningocelen handelte oder aber bei Myelo-Meningocelen, sofern die Wirbelspalte klein, andauernde Lähmungserscheinungen fehlten und mässige Compression des Sackes keine Convulsionen zur Folge hatte. Bei allen schweren Formen der Myelo-Meningocoele, bei denen ausgedehnte Einlagerung des Rückenmarkes in den Sack, defecte und degenerative Vorgänge der Marksubstanz jede Operation aussichtslos auf Erfolg machten, beschränkte sich D., durch einen antiseptischen Occlusivverband das Platzen des Tumors und dessen Folgen hintanzuhalten.

Als geeignetstes Operationsverfahren für Myelo-Meningocelen, welche überhaupt operabel erscheinen, sowie für grosse einfache Hydromeningocelen mit breit aufsitzender Basis und ausgedehnter Wirbelspalte empfiehlt D. die Methode von Wilhelm Koch, die Excision zungenförmiger Hautabschnitte aus der Peripherie des Sackes, da bei weiter Communicationsöffnung des Geschwulstsackes mit dem Wirbelkanal die Punction und nachfolgende Jodinjektion namentlich bei Spina bifida der Halswirbel nicht ungefährlich erscheint. D. beobachtete bei einer einfachen Meningocoele der untern Brustwirbelsäule nach Injection von 2,5 Lugol'scher Lösung unter heftiger Dyspnöe und Cyanose auftretende allgemeine klonische Muskelkrämpfe, welche die Vornahme einer zweiten Punction (10 Minuten nach der ersten) des prall gefüllten Sackes nöthig machten, worauf nach ca. $\frac{1}{2}$ Stunde die Krämpfe sistirten.

Andererseits erwiesen sich wiederholt ausgeführte einfache Punctionen meist unzureichend zur Heilung grösserer Geschwulstsäcke, obgleich

Demme eines Falles sich erinnert, wo nach mehrfachem spontanen Platzen des Tumors allmählich eine Verkleinerung desselben und endlich definitive Heilung mit knöchernem Verschluss der Spaltöffnung zu Stande kam.

Wenn bei einfachen Hydromeningocelen mit weiter Communication mit dem Wirbelkanal D. die Anwendung reizender Injectionsflüssigkeiten, vornehmlich also der Jodtinctur wegen ihrer directen Reizung auf die Centralorgane nicht billigt, so empfiehlt er dagegen die Brainerd'sche Methode der Punction mit nachfolgender Jodinjektion als Normalverfahren bei allen Meningocelen mit dünnem Stiel, bei denen entweder keine Communication mit dem Wirbelkanal besteht oder dieselbe durch Compression des Stieles während der Jodinjektion aufgehoben werden kann. Von den 25 operirten Fällen bestand die Operation 15mal in der Punction mit nachfolgender Injection von Jodflüssigkeit. Meist wie auch in einem ausführlich mitgetheilten Falle eines im ersten Lebensjahre an Spin. bif. der Hals- und Brustwirbel operirten, gegenwärtig 9 Jahre alten, völlig geheilten Mädchens wurde die Resorption des Geschwulstinhaltes durch Compression des Tumor mittels Collodiumstreifen beschleunigt. Die Heilungsdauer zweier im Berichtsjahre so operirter Fälle von voluminösen Meningocelen betrug in dem einen Falle 5, in dem andern 7 Monate bis zur definitiven Heilung.

II. Vaccination und Hautkrankheiten.

Ernest Hart. *Ueber den Einfluss der Impfung auf die Verhütung und Verminderung der Blatternmortalität.* Brit. med. Journ. 1173.

Ernest Hart unterzieht sich der Aufgabe, an der Hand statistischer Berechnungen den günstigen Einfluss, den die Impfung auf die Mortalität an Blattern für England und Wales gehabt, neuerdings hervorzuheben.

Während im Verlauf des letzten Jahrhunderts von 1701—1800 einzig in London bei einer mittleren Bevölkerung von weniger als einer Million jährlich durchschnittlich 1,964 Todesfälle an Blattern vorkamen, erreichte in dem siebenjährigen Zeitraum von 1878—1879 die durchschnittliche Zahl der Todesfälle an Blattern in ganz England und Wales bei einer Bevölkerung von 24 Millionen nur 2,081.

Vom Zeitpunkt der Einführung des Impfzwanges in England und Wales (1854) sank die Blatternmortalität um ein Bedeutendes, während in Schottland, wo damals der Impfzwang noch nicht eingeführt war, die Blatternmortalität in den Jahren 1855—1859 um 50 Procent, in den Jahren 1860—64 sogar um 100 Procent höher war als bei der unter ziemlich gleichen Verhältnissen lebenden Bevölkerung Englands.

Besonders auffallend ist der Umschwung des Mortalitätsverhältnisses an Blattern seit der Vaccination für das Kindesalter. Vor der Impfung waren es besonders die Kinder, die das grösste Contingent an die Blatterntodesfälle stellten. So befanden sich in der schottischen Stadt Kilmarnock unter den 622 innerhalb des Zeitraumes von 1658 bis 1864 verstorbenen Blatternkranken 563 Kinder unter fünf Jahren; in Chester starben innerhalb der Jahre 1772—1775 369 Kinder im Alter unter 10 Jahren bei einer Gesamtsterblichkeit an Blattern von 378; in Warrington betrafen die im Jahre 1773 vorgekommenen Blatterntodesfälle sämtlich Kinder unter 10 Jahren. Ganz anders hat sich das Verhältniss gestaltet mit der Einführung der Impfung. Im Jahre 1871 starben im London 7,982 Personen an Blattern, davon waren nur 2,945 (37%) Kinder unter 5 Jahren.

Der Einfluss der Impfung auf die Mortalität an Blattern erhellt deutlich aus der Blatternepidemie in London im Jahre 1882. Es starben

in diesem Jahre 2371 Personen an Blattern, davon waren geimpft 524, ungeimpft 962, der Uebrigen Impfzustand ist nicht angegeben. Wenn man — was ziemlich sicher ist — annimmt, dass nicht mehr als 10% der Bevölkerung Londons ungeimpft sind, weitere ca. 10% bezüglich des Impfzustandes zweifelhaft sind, so bleiben noch 80% mit sicher durchgemachter Impfung. Würde nun die ungeimpfte und die geimpfte Bevölkerung in gleich intensiver Weise von Blattern betroffen, so müssten entsprechend den 962 ungeimpft Gestorbenen von den Geimpften 7,696, statt nur 524 gestorben sein.

Noch frappanter ergibt sich das Verhältniss für das Kindesalter. Im Jahre 1881 starben in London an Blattern 27 geimpfte Kinder unter fünf Jahren und 368 ungeimpfte Kinder der nämlichen Altersperiode. Bei Annahme des obigen Verhältnisses von Geimpften zu Ungeimpften müssten die geimpften Kinder unter fünf Jahren in der enormen Zahl von 2,944 den Blattern zum Opfer gefallen sein, um in gleicher Weise betroffen zu werden, wie die ungeimpften Kinder des nämlichen Alters.

Bezüglich des Impfzustandes der an Blattern Erkrankten findet Hart aus den Spitalsberichten des London Small-Pox-Hospital (L) vom Jahre 1836—1867 und der Metropolitan Asylum Board Hospitals (M) vom Jahre 1871—1882 folgendes Verhältniss:

		Geimpft	Impfzustand zweifelhaft	Ungeimpft
Erkrankt	L	10,398	263	2,920
	M	13,575	2130	3,973
Gestorben	L	790 (7,59%)	106 (40,3%)	1,043 (34,9%)
	M	1,027 (7,56%)	671 (31,5%)	1,593 (40,0%)

Für Kinder unter 10 Jahren gestaltet sich nach den Berichten der Metropolitan Asylum Hospitals das Verhältniss so:

	Geimpft	Impfzustand zweifelhaft	Ungeimpft
Erkrankt	1,291	359	1,512
Gestorben	56 (4,33%)	102 (28,4%)	745 (49,2%)

Von wesentlicher Bedeutung für die Schutzkraft der Impfung erscheint nach den nämlichen Berichten Zahl und Tiefe der Impfnarben. Die geimpften Blatternkranken wurden in den genannten Spitalern auf die Beschaffenheit ihrer Impfnarben untersucht und es stellte sich heraus, dass der grösste Theil der an Blattern verstorbenen Geimpften nur sehr wenige und unvollständige Impfnarben besaßen. Als Zeichen einer „guten Impfung“ verlangt der Spitalsbericht einen Narbenbezirk von mindestens $\frac{1}{8}$ Quadratzoll mit ein bis mehreren deutlich grubigen Narbenstellen.

Für das Kindesalter unter zehn Jahren fanden sich von 372 Erkrankten mit „guter Impfung“ nur zwei (0,55%) Todesfälle, von 651 Erkrankten mit unzureichender Impfung 49 (7,52%) Todesfälle an Blattern vor.

Wenn der Verf. zum Schlusse die Behauptung aufstellt, dass in England noch niemals ein Fall von Ueberimpfung von Syphilis bei der Vaccination beobachtet worden sei, so dürften die Publicationen von Haydon, Whitehead, Hutchinson und Th. Smith mit 16—17 Fällen von Impfsyphilis denselben doch in seinem Sicherheitsgefühl etwas herabstimmen.

Dr. Alex. Napier. *Ueber Impferuptionen*. Glasgow Medic. Journ. Juni 1883.

Dr. Napier berichtet über fünf Beobachtungen von Impfausschlag. Drei der Kinder waren mit Kalblymphe, zwei mit humanisirter Lymphe geimpft worden. Der Ausschlag trat in vier Fällen vom 9.—11. Tag nach der Impfung auf, in einem Fall lag ein Zwischenraum von vier Wochen zwischen Impfung und Beginn des Ausschlages. Die Entwicklung der Impfpusteln ging in allen Fällen durchaus normal vor sich.

Was den Charakter des Ausschlages anbetrifft, so war derselbe in einem Fall das typische Bild des Erythema exsudativum multif. Auf infiltrirter Basis, besonders der Arme und Oberschenkel, traten grosse dunkelrothe ringförmige Efflorescenzen zu Tage, welche weder schmerzten, noch juckten. Der rechte Arm und ebenso der linke Fuss bis zum Fussgelenk waren stark diffus geschwollen. Am zweiten Tag hatte sich das Erythem auf beide Arme und auf den Rumpf verbreitet und auch die Schwellung hatte zugenommen, trotzdem war das Allgemeinbefinden kaum gestört und die Lymphdrüsen nicht angeschwollen. Am dritten Tag blasse der Ausschlag ab, und am vierten Tag war derselbe sammt der Schwellung verschwunden.

Bei den vier andern Fällen bot der Ausschlag einen klein-papulösen Charakter dar, trat am ganzen Körper mit Einschluss des Gesichtes auf und sah dem Ausschlag bei Masern sehr ähnlich. In zwei- bis dreimal 24 Stunden blasse er ab und verschwand unter Abschuppung und Zurücklassung dunkler Pigmentflecke. Fieber oder Schleimhautcatarrhe, wie bei Masern, kamen nicht vor und auch in keinem der Fälle erwies sich die Affection ansteckend.

In Berücksichtigung zahlreicher analoger Beobachtungen amerikanischer Aerzte spricht sich N. dahin aus, dass dieser Ausschlag wohl zurückzuführen sei auf die specifische Wirkung des Vaccinestoffes. Der Auffassung von Dr. Behrend¹⁾, dass die bald nach der Impfung auftretenden Ausschlagsformen durch die Aufnahme der nur als fremder Stoff wirkenden Lymphe, die später auftretenden Hanteruptionen durch Resorption des eitrigen Pustelinhaltes zu Stande kommen, kann sich N. nicht anschliessen.

Dr. Mac Call Anderson. *Ein Fall von hereditärer Trichorexis nodosa*. Lancet IV. vol. II. 1883.

Anderson macht aufmerksam, dass unter dem Namen der Trichorexis nodosa zwei von einander streng zu trennende Krankheitsbilder der Haare zusammengefasst werden.

Die eine Erkrankungsform ist von Willan als „fragilitas crinium“ treffend geschildert worden und besteht darin, dass das Haar an einzelnen Stellen weissliche Punkte zeigt, welche eine knotige Anschwellung vortäuschen, unter dem Mikroskop aber sich herausstellen als splinterige Bruststellen des Haarschaftes, wo nach dem Abfallen des Haares an dieser Stelle das Bruchende büstenartig zersplittert erscheint. Die Affection befällt mit Vorliebe Bart und Schnurrbart und ist ziemlich selten.

Die andere Krankheit entspricht besser ihrem Namen, da es in diesem Fall wirklich zu perlschnurartigen Verdickungen des Haarschaftes kommt, zwischen dessen Anschwellungen das Haar atrophisch erscheint und auch an diesen zwischen den Knoten befindlichen Stellen — ein Gegensatz zu der ersten Form — abbricht. Die Anschwellung erscheint durch stärkere Pigmentablagerung dunkler als der übrige Theil des Haares. Die Bruchenden sind scharf und nicht wie bei der andern Form aufgefasert.

1) Arch. f. Dermatologie. Oct. 1881. S. 383.

In den von A. beobachteten Fällen kam es nicht zu einer eigentlichen Kahlheit, sondern die Haare erschienen nur sehr gelichtet, kurz, spröde, der Haarboden rau und schuppig, aber nicht entzündet. Die Krankheit war in dem beobachteten Falle hereditär, indem nach den Angaben des Vaters des 3 1/2-jährigen Patienten die Krankheit sich bis in das sechste Glied zurückverfolgen liess und im Ganzen vierzehn Glieder der Familie betroffen hatte. Sämmtliche Erkrankte hatten dunkles Haar, während die blonden und rothblonden Familienglieder normale Haarbildung zeigten.

III. Infectiouskrankheiten.

Warrington Haward. *Ein Fall von brandigen Varicellen.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1167.

Bei einem 1 Jahr alten, von gesunden Eltern abstammenden Kind, das aber stets kränklich und schwächlich gewesen, trat zwei Monate nach der normal verlaufenen Impfung ein Ausschlag von kleinen rothen Punkten auf Gesicht, Brust und Abdomen auf, welche sich bald zu Impfbläschen ähnlichen Efflorescenzen erhoben und am dritten Tag vom Spitalarzt als gewöhnliche Varicellen erklärt wurden. Nach Aussage der Mutter wurden die Bläschen am 4. Krankheitstag schwarz und vergrösserten sich. In der Umgebung des Kindes war kein Fall von Varicellen aufgetreten.

Eine Woche nach Beginn der Erkrankung constatirte W. H. bei der Spitalaufnahme des ausserordentlich schlecht genährten, nur 6 1/2 Pfund schweren Kindes eine Menge rundlicher Schorfe von 1/4—1/2 Zoll Durchmesser auf dem behaarten Kopf und Gesicht, unter welchen ein tiefes Geschwür, welches offenbar durch Confluiren kleinerer Geschwürstellen entstanden war, vorlag. Auf der Haut der Brust, des Bauches und des Rückens sassen kreisrunde, schwarzbrandige, theils unter sich confluirende Geschwüre von 1/2—1 Zoll Durchmesser mit dunkelrothem Hofe. Ausserdem fanden sich zerstreut über Rumpf und Extremitäten zahlreiche kleine abgetrocknete Varicellenbläschen neben einzelnen Bläschen und Papeln. Das Kind erbrach sich häufig, zeigte eine Temperatur von 40° C., kleinen, sehr schnellen Puls und über der linken Lungenbasis Dämpfung. Vier Tage nach der Spitalaufnahme starb das Kind und die Section wies nach, dass die Gangrän an einzelnen Stellen bis auf die Muskelschicht ging. Beide Lungen enthielten kleine secundäre Abscesse und das linke Brustfell war der Sitz einer acuten eiterigen Entzündung mit Exsudat.

Verfasser weist hin auf die Analogie eines Falles mit den von Hutchinson veröffentlichten Fällen von Hautgangrän im Zusammenhang mit Varicellen und Vaccina.

W. Tonge-Smith. *Ueber Rubeola.* Lancet Nr. XXIII u. XXIV. 1883.

Der Verfasser stützt seine Beobachtungen auf 145 Fälle, welche zum grössten Theil in der ersten Hälfte des Jahres 1880 im London Fever Hospital zur Beobachtung gekommen waren.

Aus dem Umstand, dass gegenüber 132 Erwachsenen nur 13 Kinder unter 15 Jahren von Rubeola befallen wurden, schliesst T.-S., dass Rubeola hauptsächlich eine Erkrankung der Erwachsenen sei.

Von Scharlach und Masern werden die Rötheln als eine durchaus selbständige Krankheit geschieden, mit Rücksicht darauf, dass sehr oft innerhalb des nämlichen Jahres bei ein und demselben Kinde Scharlach, Masern und Rötheln sich in kurzen Zeiträumen folgten, eine Immunität somit für die letzteren nicht bestand.

Was die Infectiosität der Rötheln anbetrifft, so hält sie S. für weit geringer als diejenige für Scharlach oder gar für Masern. Nach seiner Erfahrung ist eine eigentliche Isolirung nicht absolut nöthig, sofern nur das Bett der Erkrankten in gehöriger Entfernung von den andern sich befindet und gute Lüftung möglich ist, nach einer Woche kann ein Rubeolareconvalescent ohne Gefahr mit den andern Kranken in Berührung gebracht werden.

Die Incubationsperiode schätzt S. nach zahlreichen Beobachtungen auf vierzehn Tage. Der Beginn der Erkrankung war fast stets ein ziemlich plötzlicher. Unter Frösteln, Kopfschmerz, leichter Conjunctivitis und Photophobie, Nasencatarrh, Angina und trockenem Husten, begleitet von einer Steifigkeit im Nacken, herrührend von acuter Lymphdrüsenanschwellung, trat der Fleckenausschlag im Gesicht, und zwar mit einer gewissen Vorliebe um Mund und Lippen, auf, von wo er sich in rascher Folge auf Rumpf und die oberen Abschnitte der Extremitäten, seltener die unteren, verbreitete. Der Ausschlag bestand aus unregelmässig geformten, leicht erhabenen Flecken von hellrother bis hellvioletter Farbe, welche in ihrem disseminirten Auftreten viel an Masern erinnerten. Bald aber confluirten die einzelnen Flecken, verloren ihren leicht papulösen Charakter, blassten auch etwas ab und sahen dann dem Scharlachausschlag ausserordentlich ähnlich. Der Ausschlag hatte in den ersten 24 Stunden sein Blüthestadium erreicht, blasste am zweiten Tage schon wesentlich ab, um am dritten Tage völlig zu verschwinden. Seltener hielt der Ausschlag länger an und führte zu Pigmentflecken; in einem mit Diphtheritis complicirten Falle kam es zur Bildung von Petechien. In selteneren Fällen stellte sich bis zum Ende der ersten Woche eine feine Abschuppung auf Gesicht, Hals und Brust ein.

Temperatur und Pulsfrequenz erreichten kaum je irgend erheblichere Grenzen und gingen zur Norm zurück, bevor der Ausschlag verschwunden war. Etwas länger hielt sich der Catarrh der Bronchien. Am längsten liessen sich die Drüsenanschwellungen nachweisen, hauptsächlich befallen waren die Postauricular-, Suboccipital-, Unterkiefer- und Inguinaldrüsen, seltener die Achsel- und Ellbogendrüsen und diejenigen der Kniebeuge. Stets war die Schwellung symmetrisch auf beiden Seiten, und zwar liess sich jede einzelne Drüse als kugelig Tumor unter der Haut bewegen. Vereiterung der Drüsen wurde nicht beobachtet.

Gegenüber der leichten Angina bei Rötheln, welche bloss in etwas Röthe und Trockenheit der Schleimhaut sich äussert und am zweiten, spätestens am dritten Tage vorbei ist, hebt S. eine zuweilen den sonst so milden Krankheitsverlauf complicirende secundäre Angina hervor, welche am 4. bis 5. Krankheitstag unter grosser Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung des Rachens beginnt und zu Temperatursteigerungen bis 40,0 C. führen kann. Diese secundäre rubeolöse Angina sieht zum Verwechseln ähnlich der Angina scarlatinosa, und die Differenzialdiagnose zwischen Scharlach und Rötheln ist um diese Zeit doppelt schwierig, als der Ausschlag mehr diffus und sehr abgeblattet ist. Als massgebend für Rötheln erachtet S. das frühe Auftreten des Ausschlags, dessen Localisation zuerst auf dem Gesicht, mit Einschluss der Lippen, was bei Scharlach kaum vorkommt, und die multiplen Drüsenanschwellungen neben dem Catarrh der meisten Schleimhäute.

Gegenüber Masern ist ebenfalls das frühzeitige Auftreten des Exanthems fast gleichzeitig mit den allgemeinen catarrhalischen Erscheinungen hervorzuheben, die Farbe des Ausschlags ist heller, der papulöse Charakter verliert sich sehr bald und das Anschwellen einer Reihe von Drüsengruppen an den verschiedenen Stellen des Körpers wird auch hier eine Differenzialdiagnose stets ermöglichen.

Bei der prognostisch so günstig dastehenden Krankheit war ein

therapeutisches Eingreifen nur in wenigen Fällen indicirt und schloss sich für die Angina der üblichen Behandlungsweise für diese Krankheit an.

Alexander Steward. *Ein Fall von früh wiederkehrenden Masern.* Glasg. Medic. Journ. Sept. 1883.

Bei einem früher gesunden Kinde von sieben Monaten constatirte St. am dritten Krankheitstage einen fleckigen Ausschlag auf Gesicht und Rumpf, welchen er mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehenden febrilen und catarrhalischen Erscheinungen als Masern auffasste. Die Krankheit bot nichts Auffallendes dar und heilte in kurzer Zeit völlig ab.

33 Tage nach dem Beginn der Erkrankung erkrankte das Kind wiederum mit Fieber, Conjunctivitis und diffuser beiderseitiger Bronchitis. Am vierten Tag der Erkrankung zeigte das Kind einen zweifellosen Masernausschlag; die Flecken waren nicht gleichmässig auf den ganzen Körper vertheilt und zeigten weniger Neigung zu grossen Flächen zu confluiren, als dies bei dem früheren Ausschlag der Fall gewesen.

Den Einwand, dass die erste Erkrankung nicht Masern, sondern Rötheln gewesen, weist St. zurück wegen der immerhin beträchtlichen Störung des Allgemeinbefindens, des späten Auftretens am 3. Tag eines Ausschlags, der ihm sofort den Eindruck eines Masernexanthems machte. Ferner hält er für seine Auffassung nicht unwesentlich, dass in dem Zeitraum von der ersten bis zur zweiten Erkrankung drei Kinder im nämlichen Hause zum ersten Mal an Masern erkrankten und in der dichtbevölkerten Nachbarschaft eine Masernepidemie herrschte.

Ebensowenig kann St. annehmen, dass es sich bloss um einen recidivirenden Ausschlag bei noch bestehender Maserninfection handelte, weil das Kind in der Zwischenzeit völlig gesund war und eine Zeit von drei Wochen zwischen dem ersten und nachfolgendem Exanthem bei Masern wohl nie beobachtet wurde, sondern höchstens auf 6—9 Tage sich belief.

Theo. M. Keudall. *Ein Fall von Scharlachfieber mit Vereiterung des rechten Auges.* Brit. Med. Journ. 1173.

Keudall beobachtete bei dem achtjährigen Mädchen eines Auswanderers, welches am 28. October 1882 unter anhaltend hohem Fieber, Delirien, aber mässigen Rachenerscheinungen an Scharlachfieber erkrankt war, bereits am zweiten Erkrankungstag die Erscheinungen einer Chorioiditis suppurativa: starke Schwellung des rechten Augenlides, Chemosis, Vortreibung des Augenballs, zunehmende Trübung der Cornea und Bildung eines Hypopyon. Auf die Paracentese der vorderen Kammer gingen die Entzündungserscheinungen wesentlich zurück und das Auge schrumpfte zusammen, bis 14 Tage später unter erneuter Schwellung des Augenlides eine Vereiterung des Thränensackes eintrat. An die Incision desselben schloss sich unter namhafter Steigerung der Temperatur bis über 40° C. ein ausgesprochenes Erysipel des Gesichtes. Nachdem auch diese Complication unter passender Behandlung abgeheilt war, führte K. die Enucleation des rechten Auges aus, worauf Patientin sich allmählich erholte. Am 28. November trat aber plötzlich unerwartet der Tod ein. Eine Section konnte nicht gemacht werden.

Der Verlauf des Scharlachfiebers und der Abschuppungsperiode war dabei ein durchaus regelmässiger gewesen.

Henry Ashby. *Ueber das Wesen des sogenannten Scharlachrheumatismus.* Brit. Medic. Journ. 1185.

A. muss nach seiner Erfahrung den sogenannten Scharlachrheuma-

tismus als eine ziemlich seltene Complication des Scharlachfiebers bezeichnen, denn unter den letzten 500 Fällen von Scharlachfieber, welche im General Hospital for Sick Children in Manchester Aufnahme fanden, waren nur 12 Fälle mit Gelenkaffectionen complicirt.

In zwei dieser Fälle nahm die Gelenkentzündung einen eiterigen Charakter an, und der eine dieser Kranken, ein fünfjähriger Knabe, starb am 19. Krankheitstag. Die Section ergab Vereiterung beider Fussgelenke mit Zerstörung des Knorpels, Milzinfarct, jedoch keine Endocarditis.

Bei dem anderen Kranken, einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde, kam es am 10. Krankheitstag successive zu eiteriger Entzündung der Fingergelenke, mit Einschluss der Flexorensehnenscheiden der rechten Hand, des rechten Knies, der Fussgelenke und der Zehen der nämlichen Seite. Hand- und Kniegelenk ebenso wie drei sich später noch entwickelnde Abscesse am Nacken, Hüft- und Kniegelenk mussten eröffnet werden, bis das Kind am 72. Krankheitstag geheilt entlassen werden konnte.

Bei den übrigen zehn Fällen kam es nicht zu eiteriger Entzündung. Der Beginn der Gelenkcomplication war verschieden vom 4.—11. Krankheitstag; meist schwellen die Gelenke gegen Ende der ersten Woche an, um 4—5 Tage schmerzhaft zu bleiben und dann, ohne jemals ein Recidiv zu zeigen, völlig abzuswellen; nur in einem Falle wurde die Entzündung chronisch und hielt acht Wochen an. Der Sitz der Erkrankung betraf meist Hand-, Knie-, Ellbogen- und Fussgelenk, seltener Schulter-, Finger- und Zehengelenke; in einem Fall waren die Gelenke der Halswirbelsäule befallen.

Alle Fälle waren ausgezeichnet durch ein sehr lange — 24—30—40 Tage — anhaltendes Fieber mit meist intermittirendem Charakter. Die Halsaffection war fast stets stark ausgesprochen und führte zu tiefen Ulcerationen und hochgradiger Drüsenschwellung.

Bei sieben Kranken wurde ein undeutlicher erster Herzton oder ein schwaches systolisches Geräusch am Herzen constatirt, welches aber mit Ausnahme eines einzigen Falles vor oder sehr bald nach dem Spitalaustritt spurlos verschwand.

Bei acht der Erkrankten ergab sich, dass dieselben vor dem Scharlachfieber weder an Rheumatismus noch Chorea gelitten hatten, die anderen vier zeigten während ihrer Reconvalescenz keine weiteren rheumatischen Affectionen und entzogen sich später der Beobachtung.

A. kommt auf Grund des regelmässigen Auftretens am Ende der ersten Woche, der relativen Leichtigkeit der Gelenkaffection gegenüber der Schwere der primären Scharlacherkrankung und schliesslich der Möglichkeit, einen eiterigen Charakter anzunehmen, zu der Annahme, dass die complicirende Gelenkentzündung bei Scharlach nicht rheumatischen Ursprungs ist, sondern analog den gonorrhoeischen Formen der Gelenkentzündungen vielmehr als eine Aeusserung des septicämischen Charakters der Scharlachinfection aufzufassen ist.

Dr. John Meredith. *Scharlachfieber hervorgegangen aus Diphtherie.* Lancet Nr. XXI. 1883.

Dr. Meredith theilt folgende interessante Beobachtung mit, welche ihn veranlasst, an eine Identität des Scharlachs und der Diphtherie zu glauben oder wenigstens an die Möglichkeit, dass die eine Krankheit aus der andern sich entwickeln könne.

Ende Juni 1882 kamen in seinem District (Wellington Somerset) zahlreiche leichtere Fälle von Diphtheritis vor, während von Scharlachfieber seit vielen Monaten kein Fall vorgekommen war.

Unter anderen erkrankte auch das Dienstmädchen einer Familie

deren Hausarzt er war, an Halsbeschwerden, nachdem dasselbe — wie es sich später herausstellte — seinen auf dem Lande wohnenden Vater, der an einer heftigen Halsentzündung litt, besucht hatte. Das Mädchen sah schlecht aus, ass nicht mehr wie sonst, klagte aber nicht besonders und erholte sich ziemlich bald. Doch schon vorher erkrankte ihre Bettgenossin, die Köchin, mit Halsschmerzen, grossem Schwächegefühl, Kopfschmerz und Schweiss, und bei der Untersuchung fanden sich diphtheritische Belege auf den Mandeln. Unter geeigneter Behandlung erholte sich Patientin und der Belag im Rachen verschwand. Ein Ausschlag hatte nie bestanden.

Am 1. Juli erkrankte das älteste Kind der Familie, ein Mädchen von acht Jahren, welches, wie auch seine Geschwister, viel mit der Köchin verkehrt hatte, bevor deren Krankheit erkannt worden war. Das Kind klagte über Kopfschmerz und Ueblichkeit und hatte Fieber. Im Hals liessen sich keine diphtheritischen Auflagerungen nachweisen, dagegen bestand eine helle Röthe der Schleimhaut und am Körper ein Hautausschlag, welcher zuerst unendlich, am andern Tag aber als ausgesprochener Scharlachausschlag über den grössern Theil des Körpers sich ausgebreitet hatte. Auffallend im Krankheitsverlauf, der sich unter normaler Abschuppung günstig gestaltete, waren Reizerscheinungen von Seiten des Magens, so dass während mehreren Tagen Alles erbrochen wurde und ausgesprochene Dysurie bei alkalischem, aber eiweissfreiem Urin.

Am 2. Juli erkrankte das jüngste Kind, ein Mädchen von sechs Jahren, mit Kopf- und Ohrschmerzen, Ueblichkeit und hohem Fieber. Die Rachenpartien waren geröthet, aber ohne Belag. Der Scharlachausschlag war mehr verbreitet und das Fieber höher als bei ihrer Schwester. Im weitem Verlauf entwickelte sich eine Eiterung aus dem Ohr, welche einige Wochen anhielt.

Am 6. Juli beklagte sich das dritte Kind, ein Knabe von sieben Jahren, welcher sofort, nachdem der infectiöse Charakter der Krankheit seiner Geschwister erkannt worden, isolirt wurde, über Kopf- und Halsschmerzen und bald entwickelte sich ein typischer Scharlachausschlag auf dessen gesammter Körperoberfläche. Die Krankheit verlief sehr leicht und die Desquamation erfolgte ohne jede Complication.

Zu gleicher Zeit wie der Knabe erkrankte auch die Mutter, welche in ihrer Jugend Scharlach bereits durchgemacht, mit Schüttelfrost, Ueblichkeit und grossem Schwächegefühl. Die Temperatur stieg bis auf 40° C. und hielt sich einige Tage auf dieser Höhe. Die Kranke klagte über heftigen Kopfschmerz und zeigte einen eigenthümlich apathischen Gesichtsausdruck. Die Rachenorgane waren geröthet, aber ohne Belag; ein Hautausschlag wurde nicht beobachtet. Unter starken Schweissen, welche Pat. sehr erschöpften, trat allmählich Genesung ein.

Verf. macht aufmerksam, dass, trotzdem die Infectionsquelle nur Anhaltspunkte für Diphtheritis gab, dennoch bei den Kindern drei ausgesprochene Scharlacherkrankungen — wovon ein Fall mit etwas ungewöhnlichen gastrischen und dysurischen Symptomen — sich an die Infection anknüpften, während die Mutter wieder das Bild einer reinen mittelschweren Diphtheritis darbot, bei welcher das Zustandekommen von charakteristischen Auflagerungen im Rachen wohl nur durch die consequente Anwendung desinficirender Gurgelwasser verhindert wurde.

John W. Hayward. *Ueber zwei Fälle von maligner (hämorrhagischer) Scharlacherkrankung, behandelt mit Crotalus.* Lancet Nr. II. Vol. II. 1883.

Hayward berichtet über zwei ausserordentlich schwer verlaufende Fälle von Scharlachfieber bei zwei Geschwistern von neun resp. dreizehn

Jahren. Die Infectionsquelle musste im elterlichen Hause der Köchin, wo Scharlach regierte, gesucht werden; die Köchin selbst erkrankte an Diphtherie, während die beiden Kinder deutliches Scharlachexanthem zeigten. Die Krankheit verlief bei dem jüngern Kinde von vornherein unter schwerem Fieber und hochgradiger Schwäche. Die Rachenaffection nahm innerhalb der ersten 36 Stunden einen hämorrhagisch gangränösen Charakter an, und das Kind lag am Abend des zweiten Tages bereits in soporösem Zustand, mit stöhnender unregelmässiger Athmung und kaum fühlbarem Puls anscheinend hoffnungslos da, als noch ein Versuch mit Crotalus gemacht wurde, dessen günstige Wirkung bei putriden und hämorrhagischen Affectionen gerühmt wird. Auf die durch ein Blasenpflaster entblösste Cutis am Hals wurde eine passe mit Crotalus bestreute Compresse gelegt und halbstündlich, später dreistündlich erneuert, zugleich innerlich halbstündlich in einem Theelöffel Wasser eine Gabe Crotalus (wie viel? Ref.) verabreicht. Nicht lange darauf sistirte das vorher unstillbare Erbrechen und gegen Morgen trat ordentlicher Schlaf ein, nach welchem das Kind zum ersten Mal seine Umgebung erkannte. Von da an besserte sich das Befinden allmählich unter deutlichem Hervortreten des bisher undeutlich braunfleckigen Scharlachexanthemes und unter weiterer nur noch innerlicher zweistündlicher Verabreichung von Crotalus trat Genesung mit normaler Abschuppung ein.

Die Erkrankung des älteren Bruders begann einige Tage später unter den nämlichen schweren Erscheinungen und tiefer Prostration wie oben. Crotalus wurde hier nun früher angewendet und auch hier besserte sich das Befinden bald, wenn auch die Blutungen aus Nase und Rachen nicht sofort verschwanden.

H. empfiehlt auf Grund dieser und späterer Beobachtungen das Medicament bei ähnlichen Affectionen, für welche bis dahin wirksame Mittel fehlten.

Alfred Carpenter. *Ueber Diphtherie, deren Ursachen und Behandlung.* Lancet Nr. XI. Vol. II. 1883.

Carpenter sucht der Frage nach der Aetiologie der Diphtherie damit näher zu treten, dass er hinweist auf die Analogie dieser Krankheit mit der Kartoffelkrankheit. Hier wie dort handelt es sich in letzter Stunde um Assimilationsstörungen für den Organismus unentbehrlicher Substanzen, hier der Kohlensäure, dort des Sauerstoffes. Wie die Kartoffelkrankheit bedingt ist durch eine genau gekannte Pilzform (*Peronospora infectans*) und deren weit verbreitetes Vorkommen sich erklärt aus dem Umstand, dass ihre specifischen Pilzkeime allüberall vorhanden sind, so lässt sich für die Diphtherie auf eine ähnliche parasitäre Krankheitsursache schliessen, und in der That sind in den Diphtheritisexsudationen Micrococcen und deren Sporen gefunden worden, welche im Humor aqueus des Auges sich durch mehrere Generationen weiter züchten liessen und durch Ueberimpfung auf andere Thiere Veranlassung zu der nämlichen Krankheit gaben.

Die zur Entwicklung dieser Infectionskeime nöthige Prädisposition für Diphtherie leitet C. her aus der Einwirkung von Zersetzungs- und Fäulnisproducten in den Wohnungen und deren Umgebung, hauptsächlich aber aus dem Vorhandensein unreiner, von einer mangelhaften Function excretorischer Organe herrührender, für den Organismus schädlicher Substanzen im Blut.

Neben dieser allgemeinen und individuellen Prädisposition für Diphtherie ist die Anwesenheit von Wärme, Feuchtigkeit der Luft und reichlicher Gehalt derselben an Kohlensäure nöthig zur Entwicklung der Diphtheritischeime, endlich bedarf es gewisser meteorologischer oder electrischer Momente, die uns bis dahin unbekannt sind.

Auf das Zurückbleiben von Dauersporen im Organismus, auch wenn die Krankheit in Folge der beschränkten Lebensdauer der Micrococcen und der Ausscheidung der gewöhnlichen Sporen in Genesung endet, führt C. eine Reihe von Entzündungen der verschiedensten Organe zurück, welche ihrer zeitlichen Trennung von der primären Diphtherie wegen zwar selten als Folgezustände der Diphtherie gehalten werden, nichtsdestoweniger aber als diphtheritisch aufzufassen und dementsprechend zu behandeln sind.

Den therapeutischen Indicationen sucht C. dadurch gerecht zu werden, dass er zur Verminderung der sauren Beschaffenheit des Blutes Alcalien, besonders Ammoniumpräparate, welche als Reizmittel dienen, verabreicht; die hohen Temperaturen bekämpft er durch Natrium sulphocarboicum, worin er das wirksamste Antiparasiticum erblickt.

Die locale Behandlung übt er analog dem Vorgehen seines Gärtners bei den Pflanzenparasiten in der Weise aus, dass er die Rachenorgane mit Schwefel bestäubt oder denselben mit Glycerin oder Honig gemischt aufpinselt. Bei dieser Behandlung gibt C. sich der Hoffnung hin, dass weder eine Einwanderung der Pilze in die Tiefe stattfindet, noch Dauersporen sich im Körper fortsetzen und damit auch die Folgekrankheiten vermieden werden.

G. H. Healy. *Ein Fall von Parotitis epidem. mit nachfolgender Orchitis und Meningitis.* Lancet Nr. VII. Vol. II. 1888.

Bei einem 15jährigen, etwas nervösen und geistig sich viel beschäftigenden Knaben trat nach einem Anfall von Mumps, von welchem er sich scheinbar erholt hatte, unter Schüttelfrost, leichtem Kopfschmerz und einer Temperatursteigerung bis über 41° C. Schwellung und Rötung des Scrotum auf. Sehr bald stellten sich auch Delirien ein, während die Temperatur sich auf der gleichen Höhe hielt, am 4. Abend sogar bis über 42° C. (107,2 F.) stieg. Die Pupillen waren dilatirt und unempfindlich für Licht, der Kopf wurde beständig hin und her gerollt und es bestand Stuhlverhaltung, welche erst am 7. Tag nach vergeblicher Darreichung von Abführmitteln und Crotonöl durch ein Clyisma gehoben wurde. Die Delirien nahmen unter Gleichbleiben des hohen Fiebers einen maniakalischen Charakter an, trotz Anwendung von Blasenpflastern auf den rasirten Kopf, Blutegeln mit Eisblase. Am achten Tag verfiel Patient unter hochgradiger Erschöpfung in einen comatösen Zustand, welcher die Anwendung von ernährenden Clystieren nöthig machte, die Temperatur sank dabei auf 39,5 C., dafür erreichte die Heftigkeit der zeitweise auftretenden Delirien ihr Maximum. Die Orchitis war unterdessen fast völlig abgeheilt.

Am neunten Krankheitstag wurde Pat. etwas ruhiger und war im Stande, kleine Mengen von Nahrung zu sich zu nehmen, und am zehnten Tag traten die Delirien nur noch während der Nacht auf, während die Temperatur fast auf die Norm herabging.

Die Genesung ging von nun an ununterbrochen, wenn auch sehr langsam vorwärts, so dass Patient nach etwas mehr als vierzehn Tagen entlassen werden konnte. Doch zeigten sich noch nach Wochen beim Gehen und Sprechen Coordinationsstörungen, ebenso bestand Agraphie. Die Pupillen blieben erweitert und ein gewisser Grad geistiger Reizbarkeit hielt längere Zeit an. Doch schwanden auch diese Erscheinungen auf eine electrische und allgemeine tonisirende Behandlung hin.

H. macht aufmerksam auf die enorm hohen Temperatursteigerungen, den geringen Kopfschmerz und das Fehlen von Erbrechen bei diesem Fall von Meningitis. An und für sich dürfte das Auftreten der Orchitis bei Mumps in dieser Altersperiode ein nicht häufiges sein.

J. Lindsay Steven. *Ein Fall von Cerebrospinal-Meningitis.* Glasgow Medic. Journ. Juni 1883.

Lindsay Steven theilt den Sectionsbefund eines 2jähr. Knaben mit, welcher unmittelbar vor dem Tode im Zustande hochgradiger Erschöpfung und Abmagerung mit weiten, kaum reagirenden Pupillen im Spital aufgenommen worden war, im Uebrigen aber keine Krämpfe noch Lähmungserscheinungen dargeboten hatte. Anamnestisch war über den vorangegangenen Krankheitsverlauf Nichts zu erfahren.

Beim Einschnneiden der Dura entleerten sich ca. 200 kcm. rother seröser Flüssigkeit, und die Dura selbst, welche sich leicht abziehen liess, bot auf der Innenfläche eine reichliche rothe Exsudation dar, so dass sie stellenweise aussah wie eine granulirende Geschwürsfläche; an anderen Stellen fanden sich hellrothe Hämorrhagien, bedeckt durch eine dünne durchscheinende Exsudatschicht. Der Befund entsprach somit durchaus dem Bilde der Pachymeningitis haemorrhagica.

Die Gefässe auf der Hirnoberfläche waren stark injicirt; der Subarachnoidalraum angefüllt mit einer reichlich graugelblichen Exsudationsmasse, welche sowohl auf der Oberfläche als der Hirnbasis längs den Gefässen sich in die Hirnfurchen und Spalten hinein erstreckte. Die Hirnsubstanz erschien erweicht, namentlich die graue Substanz, wo auch besonders zahlreiche Hämorrhagien sich vorfanden.

Aehnlich war der Befund am Rückenmark, wo besonders die hintere Fläche mit entzündlichen Ausschwitzungen bedeckt war. Das Rückenmarksgewebe zeigte sich ebenfalls stark erweicht, dagegen bot die Dura spinalis normales Verhalten dar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Exsudationsschicht des Rückenmarks zahlreiche, wohl charakterisirte Micrococcen neben Eiterzellen vor.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

E. A. Laurent. *Ein Fall doppelseitiger Lungenruptur ohne äussere Verletzung.* Lancet Nr. XI. Vol. II. 1883.

Ein 16jähriger Junge wurde von einem Lastwagen überfahren, so dass ein Rad über dessen Brust ging. Eine Stunde nach dem Unfall constatirte man an dem bewusstlosen und cyanotischen, mit kalten Extremitäten daliegenden Kranken: hochgradige Dyspnöe, Respiration 60, Puls frequent (148), aber regelmässig und von mittlerer Spannung; Pupillen dilatirt. Athmung abdominal: die Percussion ergiebt VL. normalen, VR. tympanitischen Schall; über der ganzen linken Lunge vorne bestand raue Crepitation, welche die Herztöne undeutlich machte, während die aufgelegte Hand den Fremitus der Rasselgeräusche fühlte. Eine äussere Verletzung, Ecchymosen oder ein Rippenbruch liess sich nicht auffinden. Patient wurde allmählich äusserst unruhig, schlug mit Armen und Beinen um sich und brachte bei mehrfachen Brechversuchen hellrothes schaumiges Blut aus Mund und Nase zu Tage. Unter zunehmender Unruhe und Schwächerwerden des Pulses trat der Tod 2½ Stunde nach dem Unfall ein.

Bei der Section der Brustorgane entwich beim Oeffnen des rechten Brustfellraumes hörbar Luft aus demselben. Die Pleurahöhle enthielt ca. ½ Liter Blut. An der stark collabirten rechten Lunge fand sich in der Furche zwischen oberem und mittlerem Lappen ein 3 Zoll langer, ½ Zoll tiefer, stark klaffender, unregelmässiger Riss, welcher sich nach der Rückfläche der Lungenwurzel hin zu einer grossen zipfelförmigen und ½ Zoll tiefen Risswunde erweiterte. Der untere Lungenlappen stellte einen einzigen Blutklumpen dar, während die übrigen Lungenpartien zahlreiche Ecchymosen und Emphysem zeigten. In der linken Pleura-

höhle fanden sich ca. 200 Ccm. Blut. Die von der Spitze bis zur Basis mit Ecchymosen übersäete linke Lunge zeigte an der hinteren Fläche der Lungenwurzel ebenfalls eine kleine, ca. $1\frac{1}{4}$ Zoll lange Risswunde, im Lungengewebe selbst fanden sich neben Emphysem beträchtliche Hämorrhagien.

L. macht aufmerksam, dass beim Fehlen jeder äusseren Verletzung die weitgehende doppelseitige Lungenruptur dadurch zu Stande kam, dass die bei dem jugendlichen Alter des Individuum höchst elastischen Thoraxwände die Lunge nach der unnachgiebigen Wirbelsäule drängten und dadurch die Zerreibungen an der Lungenwurzel zu Stande kamen.

William Bruce. *Ueber contagiöse Pneumonie.* Brit. Medic. Journ. Nr. 110.
Thomas Raven. *Ueber eine Epidemie von Pneumonie.* Ibid.

W. Bruce berichtet von einem epidemischen Auftreten von Pneumonien im Frühling letzten Jahres in seiner Gegend, wo sonst Pneumonien ziemlich selten waren.

Die Zahl der von ihm behandelten Pneumoniefälle beträgt 16; darunter waren 7 Kinder. Aetiologisch unterscheidet er drei Gruppen von je 3, eine Gruppe von 2 Erkrankungen und daneben fünf Fälle, die zu gleicher Zeit, aber zerstreut vorkamen und in keinen Zusammenhang mit den andern gebracht werden könnten.

Die Erkrankung begann meist mit einem Frost, welcher auch bei einem $7\frac{1}{2}$ jährigen Knaben und einem zehnjährigen Mädchen notirt wurde. Seitenstechen und Husten mit zuerst zähem, dann rostfarbenem Sputum liessen meist die Krankheit diagnosticiren, bevor der objective Nachweis einer Verdichtung der Lunge, welche vorwiegend die Basis betraf, geleistet werden konnte. Das Fieber war mässig und der Krankheitsverlauf namentlich bei den Kindern ein auffallend günstiger, so dass in einzelnen Fällen dieselben am 3.—6. Tage wieder aufstanden, wenn auch die Lungeninfiltration noch nicht geschwunden war. Von den 16 Erkrankten starben 3 ältere Individuen im Alter von über 55 Jahren.

In einigen Fällen war Diarrhöe und Tympanites vorhanden, so dass im Beginn an die Möglichkeit eines Abdominaltyphus gedacht wurde.

B. erwähnt, dass der Höhepunkt der Epidemie, welcher sich übrigens über mehrere Meilen erstreckte, indem ein benachbarter Arzt ebenfalls zur nämlichen Zeit (Februar bis Mai) 34 Fälle beobachtete, auf eine Zeit grosser trockener Kälte fiel, obschon auch nach dem Auftreten wärmerer Witterung noch neue Fälle auftraten. In einigen Fällen erwies sich die Krankheit als exquisit contagiös.

Thomas F. Raven hat eine Pneumonieepidemie in einer Familie von 10 Mitgliedern (8 Erwachsene, 7 Kinder) beobachtet. Innerhalb eines Zeitraumes von 3 Wochen erkrankten 5 Kinder im Alter von 3 bis 9 Jahren. Die Temperatur stieg meist auf 40,0 C. — in einem Fall bei einem neunjährigen Knaben unter Schüttelfrost, Diarrhöe und Delirien — und erst nach einigen Tagen liess sich die Lungenerkrankung objectiv nachweisen, welche in zwei Fällen die Spitze, zweimal die Lungenbasis betraf. Was den letzten Erkrankungsfall anlangt, welcher unter Fieber, Ueblichkeit und Diarrhöe einen eigenthümlich intermittirenden Krankheitsverlauf darbot, so ist trotz des Fehlens jeder Lungenerscheinungen R. geneigt, denselben als „eine Pneumonie ohne Entzündung der Lunge“ aufzufassen, da auch bei den andern Kindern erst nach mehreren Tagen die Lungenlocalisation manifest wurde.

S. Stone. *Ein Fall von Empyem mit secundärer Peritonitis.* Medic. Times d. Gazette Nr. 1732.

Bei einem sechsjährigen, stets schwächlichen und hereditär phthisisch belasteten Knaben war auf eine starke Durchnässung unter mehr-

fachen Schüttelfrösten Husten und Schmerzen auf der Brust eine Pleuritis exsudativa sin. aufgetreten, welche von einem Arzt mit Fomentationen und Pflastern behandelt wurde.

4 Monate nach Beginn der Erkrankung wurde der hochgradig heruntergekommene Knabe im Spital aufgenommen. Die linke Brusthälfte erschien aufgetrieben und unbeweglich; Percussion daselbst völlig gedämpft, Respiration gänzlich aufgehoben; in der linken Subclaviculargegend war die Haut kugelig vorgewölbt geröthet und das Empyem dem spontanen Durchbruch nahe. Das Abdomen war aufgetrieben und überall mässig empfindlich.

Die sofort vorgenommene Incision des Abscesses förderte ca. 2½ Liter gelben, etwas übelriechenden Eiters zu Tage, worauf die Dyspnöe und das Allgemeinbefinden sich besserten. Während durch tägliche Ausspülungen — zuerst mit 1 % Carbollösung, später mit Sol. Kali hypermang. —, welche acht Tage später durch das Anbringen einer Gegenöffnung im 8. Intercostalraum unter dem Schulterblattwinkel erleichtert wurden, die Erscheinungen von Seite des Empyemes wesentlich zurückgingen, nahm die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens täglich zu, so dass der Kranke beständig mit angezogenen Knien auf dem Rücken lag und bei der geringsten Bewegung laut aufschrie. Auf den Seitenpartien des Abdomens liess sich percutorisch Dämpfung nachweisen. Auf die Darreichung von Tinct. Aconiti schienen die peritonitischen Erscheinungen, namentlich die Schmerzhaftigkeit und das Erbrechen etwas abzunehmen, dagegen liess sich nun an der Basis der rechten Lunge Dämpfung und pleuritische Reiben nachweisen, und unter Hinzutritt von äusserst stinkenden diarrhöischen Stuhlentleerungen und anhaltend hohem Fieber trat der Tod an Erschöpfung 18 Tage nach der Spitalaufnahme ein.

Bei der Section fand sich die linke Pleura in ihrer Gesamtheit stark verdickt und entzündlich verändert, im unteren Abschnitt mehrere dicke stark vascularisirte Adhäsionen. Der dem Zwerchfell entsprechende Abschnitt des Brustfelles zeigte eine unregelmässige Oeffnung, welche längs dem linken Crus diaphragmat. in den retroperitonealen Zellgewebsraum des Abdomens hineinführte; das Zellgewebe selbst war im grössten Umfang des Abdomens eitrig infiltrirt. In der Peritonealhöhle fand sich ca. ¼ Liter klebrig serös-eitrigen Exsudates. Der seröse Uebergang der Gedärme war hochgradig hyperämisch, doch nirgends durch Adhäsionen verklebt.

Rob. William Parker. *Vorschläge zur Behandlung besonderer Fälle von Empyem mittelst Thoracocentese und gleichzeitiger Injection von Luft.* Brit. medic. Journ. 1172. 1883.

Anknüpfend an einen Fall von linksseitigem Empyem bei einem ca. vierjährigen Mädchen, wo trotz mehrfacher Punctionen nur einige Tropfen Eiters entleert werden konnten und die sich unmittelbar anschliessende Incision dagegen ca. 1½ Liter Eiters entleerte, der sehr leicht mit der nämlichen Nadel sich aspiriren liess, erinnert Parker an die zahlreichen Fälle von Pleuraexsudaten, welche für die Entleerung mittelst Aspiration mehr oder weniger Schwierigkeiten darbieten. Die Unmöglichkeit resp. die Schwierigkeit, auf diese Weise das Exsudat zu entleeren, führt P. mit Recht zurück auf die gänzliche oder theilweise fehlende Einwirkung des Atmosphärendruckes, welcher normaler Weise durch Ausdehnung der Lunge einerseits, durch Compression der Thoraxwandungen und des Zwerchfelles andererseits die Flüssigkeit durch die Punctionsöffnung herauspresst. Dies wird besonders dann eintreten, wenn Starrheit der Empyemwandungen den Einfluss des äusseren Luftdruckes aufhebt, ein Zufall, der allerdings häufiger bei Erwachsenen als

bei Kindern beobachtet wird. Zur Vermeidung der in solchen Fällen bisher üblichen Thoracotomie, die doch immer ziemlich eingreifend ist, schlägt P. vor, wie bisher an der tiefsten Stelle des Exsudates zu punctiren; sobald die Aspiration aber bei objectiv noch nachweisbarem reichlichem Erguss nichts mehr entleert, mit einer zweiten Hohnadel an einer möglichst hohen Stelle der Pleurahöhle einzustecken und nun mittelst einer Pumpvorrichtung Luft, welche durch Durchleiten durch Karbolwatte und erwärmte 5 proc. Karbollösung desinficirt (—? Referent) und erwärmt wurde, in die Pleurahöhle einzupumpen.

Die Menge der so einzutreibenden Luft variirt je nach dem Krankheitsfall, doch hält P. es für zweckmässig, dass nach der Entleerung die Luft in der Pleurahöhle eine geringere Dichtigkeit besitze als die Aussenluft, damit der Ausdehnung der Lunge kein Hinderniss gesetzt werde, andererseits würde der geringe Druck den Gefässtonus unterstützen und dadurch einer Wiederansammlung des Exsudates vorbeugen und die Bedingungen zur Resorption eines vorhandenen Ergusses günstiger gestalten.

P. hat seine Methode in mehreren Fällen von Pleuraergüssen bei Kindern und Erwachsenen angewendet und niemals irgend einen üblen Zufall beobachtet. In einem Fall führte die Injection von Luft ebenfalls nicht zum Ziel, weil es im Exsudat zu Membranbildung gekommen war, welche selbst nach der Incision die Entleerung erschwerte. Die injicirte Luft scheint sehr bald resorbirt zu werden und hat niemals die Heilungsdauer verzögert. Ohne seine Methode als für alle Fälle ausreichend hinzustellen, empfiehlt P. dieselbe doch als ungefährlich und in gewissen Fällen entschieden von Vorthail.

Prof. R. Demme. *Ein Fall von primärer Tuberkulose des Larynx.*

20. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1882.

Bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen, von gesunden Eltern stammenden Knaben, welcher in der Familie eines an Lungentuberkulose leidenden Schneiders an Kindesstatt aufgenommen worden und bis dahin gesund gewesen war, wurde von D. die linke hypertrophische Mandel abgetragen. Die Abheilung der glatten Wundfläche erfolgte langsam und unter Schwellung der linksseitigen Retromaxillardrüsen.

Nach ca. 1 Monat trat plötzlich Heiserkeit auf, welche sich bald zur Aphonie steigerte. Die schwierig vorzunehmende laryngoskopische Untersuchung constatirte neben einer intensiven Röthung und Schwellung der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand ein kirschkerngrosses unregelmässiges Geschwür am hintern Ansätze der Stimmbänder, von wo ein zackig gelbgrauer Streifen auch auf den Innenrand des rechten Stimmbandes übergriff. Brust- und Unterleibsorgane erscheinen gesund. Der Knabe zeigte leichte abendliche Temperatursteigerungen und fortwährend einen frequenten Puls.

Bei dem negativen Lungenbefund wurden mit Rücksicht auf die Möglichkeit der syphilitischen Natur des Leidens während 20 Tagen Einreibungen von grauer Salbe (0,26 pro die) vorgenommen. Während dieser Schmierkur blieb die Aphonie jedoch unverändert, das Geschwür schien sich eher zu vergrössern und ein äusserst quälender Reizhusten machte sich besonders Nachts geltend.

Ca. 8 Wochen nach Beginn der Kehlkopferkrankung traten eines Abends plötzlich unter einem Ansteigen des Fiebers auf 40,0 C. heftige allgemeine Convulsionen ein, welche am folgenden Tag von einem vollständigen Verluste des Bewusstseins begleitet waren. Die ophthalmoskopische Untersuchung liess das Vorhandensein von 2—3 hirsekerngrossen Tuberkeln der Chorioidea des rechten Auges erkennen. 3 Tage nachher trat nach vorübergehender Temperatursteigerung bis auf 41,2 C. der Exitus ein.

Die Section ergab das Vorhandensein einer tuberculösen Basilar-meningitis und das bereits intra vitam constatirte Larynxgeschwür. In den durch die Geschwürsfläche geführten Schnitten liessen sich Tuberkelbacillen in nestförmiger Anordnung zahlreich nachweisen. Die retromaxillaren Lymphdrüsen erwiesen sich verkäst und ebenfalls durchsetzt von vereinzelt Tuberkelbacillen. Die Brust- und Bauchorgane waren frei von Tuberkulose; die Bronchialdrüsen unbedeutend geschwellt, die Mesenterialdrüsen normal.

D. ist geneigt, die bei der Tonsillotomie gesetzte Eröffnung der Lymphwege als die Eingangspforte für die tuberculöse Infection aufzufassen, welche in erster Linie die retromaxillaren Lymphdrüsen ergriff und von da auf die Prädilectionsstelle für Larynxtuberkulose die Interarytänoidregion übergriff.

V. Krankheiten der Verdauungs- und Geschlechtsorgane.

J. Scott Bottoms. *Ueber die künstliche Fütterung bei Kindern.* Lancet Nr. XXIV u. XXV. Vol. I. 1888.

Bottoms erinnert, dass die für Erwachsene bei gewissen Krankheitszuständen des oberen Abschnittes des Digestionstractus so beliebte und erfolgreiche Ernährungsmethode per rectum im Kindesalter nicht anwendbar ist, der hohen Reflexerregbarkeit des kindlichen Mastdarmes, wegen, welcher alle und jede Nahrung, welche auf diesem Wege eingeführt wird, sofort wieder ausstösst.

Es giebt aber Krankheitsfälle im Kindesalter, wo das Kind nicht im Stande ist, die auch in passender Form gereichte Nahrung zu nehmen und die künstliche Fütterung zur unabweislichen Indicatio vitalis wird.

Unter denjenigen Krankheitsprocessen, welche unter Umständen die künstliche Fütterung indiciren können, stehen in erster Linie: Entzündungen nach Verletzungen und Operationen der Mund-, Rachen- und Kehlkopfhöhle, Aetzungen der Mund- und Rachenschleimhaut durch Säuren, Alkalien und andere Aetzmittel, Verbrühung durch heisse Flüssigkeiten. Hochgradige Entzündungen der Rachenpartien bei parenchymatöser oder suppurativer Tonsillitis, scarlatinöser oder diphtheritischer Angina, bei Soor und Noma.

An diese rein localen Krankheitsvorgänge, welche theils mechanisch, theils der hochgradigen Schmerzhaftigkeit wegen das Schlucken unmöglich machen, schliessen sich die Lähmungen der Schlundmuskulatur an, wie sie nach Diphtheritis und bei gewissen Hirnkrankheiten beobachtet werden.

Eine weitere Indication zur künstlichen Fütterung geben lange anhaltende Krampfformen allgemeiner oder partieller Natur, wie Eclampsie, urämische Convulsionen, Trismus, Tetanus, Hydrophobie — ferner Zustände hochgradigster Prostration nach besonders typhösen Processen oder eigentlicher Bewusstlosigkeit nach Hirnleiden, Vergiftungen durch Narcotica, wo es sich allerdings weniger um eine Zufuhr von Nahrung, als eine Ausspülung des Magens und eine möglichst rasche und reichliche Einverleibung von Gegengiften und Reizmitteln handelt.

Die Methoden, deren sich B. zur künstlichen Einverleibung von Nahrungsmitteln oder Medicamenten bedient, bestehen entweder in der Einführung einer möglichst weichen Oesophagussonde durch den Mund, eine Methode, die nach B. in vielen Fällen, wo es sich um Entzündungsvorgänge der Mund- und Rachenhöhle handelt, überhaupt nicht zulässig ist, fast immer aber einen grossen und fast unüberwindlichen Widerstand von Seiten des kleinen Patienten findet. Viel bequemer hat sich bei B. die Ernährung durch die Nase bewährt, bei welcher er drei Modificationen unterscheidet.

Die erste und einfachste Modification dieser Methode besteht darin, dass dem auf dem Rücken liegenden und gut fixirten Kinde die mit einem Kautschuckrohr armirte Spitze einer gewöhnlichen Glas- oder Ballonspritze leicht in die eine Nasenöffnung eingeführt und nun tropfenweise vorsichtig mit Intervallen zum freien Athmen die Flüssigkeit eingeflösst wird. Sowie die Flüssigkeit längs der hintern Rachenwand hinunterfließt, entstehen unwillkürliche Schluckbewegungen, welche dieselbe in den Oesophagus und den Magen weiterbefördern. Soll, wie dies bei gewissen Medicamenten wünschbar ist, der Contact derselben mit der Schneider'schen Membran vermieden werden, so empfiehlt es sich, die zweite Modification des Verfahrens anzuwenden, nämlich die Kautschuckröhre, welche die Spitze der Spritze bedeckt, durch die Nasenhöhle bis in den Pharynx einzuführen und nun erst die Flüssigkeit zu injiciren.

Beide Verfahren setzen voraus, dass die Reflexerregbarkeit der Rachenpartien intact sei und lassen sich also bei Zuständen von Bewusstlosigkeit, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Schlundpartien nicht anwenden. Für solche Fälle eignet sich einzig die dritte Modification der Einführung eines passenden Schlundrohres durch den Oesophagus in den Magen. B. wendet mit Vorliebe die im Handel unter dem Namen „Jacques“ patentirten Kautschuckkatheter an bei kleinen Kindern im Kaliber Nr. 7.

Dieses Verfahren zur künstlichen Fütterung ist ungleich schwieriger auszuführen und erfordert viel Geduld von Seiten des Arztes, da der Katheter nicht selten am Kehlkopf sich anstößt und zu heftigen Würg- und Brechbewegungen Anlass giebt.

Edward Ballard. *Die Aetiologie und Pathologie der Sommerdiarrhoe.*
Brit. medic. Journ. Nr. 1182.

Von der Regierung mit der gründlichen Erforschung der Ursachen der Sommerdiarrhoe beauftragt, entwickelt Ballard in der Section für Kinderkrankheiten seine im Verlauf von zwei Jahren gesammelten Anschauungen über die Ursachen und das Wesen dieser Krankheit.

Was seine Ansicht über das Wesen der Sommerdiarrhoe anbetrifft, so hat sich bei ihm als Resultat einer allerdings nicht zahlreichen Reihe von Sectionen die Ueberzeugung aufgedrängt, dass eine Krankheit, welche innerhalb 16—20 Stunden zu so ausgedehnten Krankheitsveränderungen der Körperorgane führt, nicht bloss als Folgezustand einer einfachen Dyspepsie aufgefasst werden darf, sondern analog der Cholera eine Krankheit von mehr allgemeinem Charakter darstellt.

Uebergehend zur Aetiologie der Krankheit bespricht B. in Kürze die für gewöhnlich als ursächliche Momente hingestellten Factoren.

Die Vernachlässigung in der Pflege der Kinder, wie sie so häufig gefunden wird, in Fabrikstädten, wo Frauen in ausgedehnter Weise zur Arbeit verwendet werden, ist jedenfalls von untergeordneter Bedeutung, da andere Fabrikorte mit vorwiegender Frauenbeschäftigung in ihrer Mortalitätsziffer betreffend Kinderdiarrhoe sehr günstig dastehen.

Eine wichtigere Rolle in der Aetiologie der Sommerdiarrhoe spielt unstreitig die „künstliche Ernährung“. Kinder, die an der Brust genährt werden, erkranken ungleich seltener. In Leicester kamen auf 341 Todesfälle an Diarrhoe nur zwei Procent Brustkinder. Die Mehrzahl der übrigen war künstlich genährt worden und zwar in etwa 60% der Fälle mit frischer Kuhmilch. Dass die Kuhmilch unter gewissen Bedingungen zur Diarrhoe Anlass giebt, erscheint unzweifelhaft und ist es besonders das in saurer Gährung befindliche Futter der Kühe, das die Milch derartig zu verändern im Stande ist. Immerhin ist der Ein-

fluss der Milch nicht die alleinige Ursache, indem die Diarrhoe der Erwachsenen, die z. B. in Leicester in ca. 70 Procent aller Fälle Personen über 5 Jahren (meist Erwachsene) befällt, keineswegs auf den Milchgenuß zurückgeführt werden kann.

Unverkennbar ist ferner der Einfluss, den meteorologische Einflüsse auf das Entstehen der Diarrhoe ausüben. Hohe Lufttemperaturen und Trockenheit haben meist ein Ansteigen der Diarrhoe-curven zur Folge, so dass Turner für London die Mortalitätsziffer jeder Woche aus den Temperaturverhältnissen voraus bestimmen konnte. Doch ist auch hiefür das Verhältniss durchaus kein gesetzmässiges und ein Parallelismus der Temperatur- und Morbiditätscurven für Diarrhoe findet keineswegs immer statt, indem der Höhepunkt einer Diarrhoeepidemie bald vor, bald nach demjenigen der Wärme der äusseren Luft erreicht wird.

Was die Einwirkung der Kanalgaße auf das Zustandekommen der Diarrhoe anbetrifft, so können dieselben jedenfalls nicht als alleinige Ursache angesehen werden, wie dies Dr. Johnston für Leicester gethan, denn Städte, wo keine Kanalisation besteht, weisen eine ebenso hohe Sterblichkeitsziffer an Diarrhoe auf.

Das Gleiche gilt für die so oft beschuldigten Emanationen von Abtrittsstoffen. Nottingham, eine Stadt, welche in der Abfuhr der Fäcalstoffe vielleicht sorgfältiger ist als irgend eine Stadt in England und ein gut eingerichtetes Kübelsystem besitzt, hat eine sehr hohe Mortalität an Diarrhoe, während andere Städte, wie Helston in Cornwall und zum Theil auch Plymouth, für Städtereinigung wenig thun und dennoch in ihren Sterblichkeitsziffern an Diarrhoe nicht ungünstig dastehen.

In der sich anschliessenden Discussion unterscheidet Basil G. Morison für die Kinderdiarrhoe zwei ätiologisch zu trennende Formen, welche sich allerdings nicht selten combiniren.

Die eine Form, die er als „Milchdiarrhoe“ bezeichnet, kommt fast ausschliesslich nur bei Kindern unter 6 Monaten vor und beruht auf mangelhafter Verdauung der Milch, sei es, dass dieselbe in unpassenden Mischungsverhältnissen und in unregelmässigen Zeiträumen oder aber im Zustand beginnender saurer Gährung dargereicht wird. Die Entleerungen charakterisiren sich durch ihre meist hellgrüne Farbe, ihre stark saure Reaction und enthalten stets Klümpchen geronnener Milch neben mässig viel Schleim. Mikroskopisch lassen sich Blutkörperchen nicht auffinden, dagegen eine zahllose Menge von Bakterien zum Beweis der lebhaften Gährungsvorgänge im kindlichen Darmkanal.

Die andere Form bringt M. in Beziehung zum Zahnungsprocess — Zahnungsdiarrhoe — und stellt sich den Vorgang in der Weise vor, dass durch den Reiz des Zahndurchbruches reflectorisch eine Erregung des vasomotorischen Nervensystemes, vornehmlich der Nn. Splanchnici, zu Stande kommt, welche bald in eine Parese dieser Nerven umschlägt und damit eine Dilatation der Gefässe der Darmwandungen zur Folge hat, wodurch eine starke Transsudation in den Darm bedingt ist. Diese neuroparalytische Form der Diarrhoe soll hauptsächlich die Kinder während der späteren Zahnungsperiode betreffen. Die Entleerungen sind fast rein wässerig, meist farblos, zuweilen bluthaltig. Fieber von manchmal bedeutender Höhe ist nicht selten. Dagegen fehlen die Erscheinungen von mangelhafter Verdauung der Milch in den reinen Fällen. Die Differentialdiagnose ist allerdings manchmal fast unmöglich, weil sich beide verursachenden Momente combiniren; im Weiteren ist auch denkbar, dass der Reiz des in abnorm saurer Gährung befindlichen Darminhaltes auf die Darmschleimhaut ebenfalls zu einer reflectorischen Parese der vasomotorischen Nerven mit ihren Folgen Anlass geben kann.

Entsprechend dieser Auffassung über die Pathogenese der Kinderdiarrhoe wendet M. bei der letztern Form neben der Incision des Zahnfleisches Medicamente an, welche beruhigend auf das Nervensystem einwirken, also besonders Bromkali oder Opiumtinctur mit Campher.

Die Bekämpfung der Milchdiarrhoe sucht er durch die regelmässige Darreichung einer frischen und dem Alter des Kindes entsprechend verdünnten Kuhmilch zu erreichen. Von Medicamenten wendet er, ausgehend von der Ansicht, dass das Milchcasein in Folge der in zu geringer Menge secernirten Galle nicht verdaut werde, solche Substanzen an, welche nach den Untersuchungen von Rutherford in Edinburg die Secretion der Leber anregen, wie Rheum, Podophyllin, Ipecacuanha und Natr. phosph.

Dr. Buch in Leicester, wo die Diarrhoe am meisten Opfer opfert, hat im Auftrage seiner städtischen Behörden sich eingehend mit der Frage nach der Aetiologie der Diarrhoe befasst. Den ausgeführten Momenten, wie Zahnungsprocess, Kuhmilchnahrung und Vernachlässigung in der Pflege der Kinder kann er nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkennen, indem darin ein wesentlicher Unterschied in grossen Städten nicht bestehe und dennoch eine Differenz der Morbidität bis zu 10% sich ergebe. Ihm hat die Sommerdiarrhoe den Eindruck einer acuten specifischen Infectiouskrankheit gemacht, welche plötzlich — die Mütter können genau die Stunde angeben — das vorher gesunde Kind befällt und innerhalb 24 Stunden bis mehreren Tagen zum Tode führt. Offenbar ist heisse Jahreszeit der Entstehung und Verbreitung der Krankheit günstig. Uebereinstimmend mit den Angaben von Dr. Smith für New-York hat auch er für Leicester nachweisen können, dass die Diarrhoe besonders die tief gelegenen Quartiere der Stadt befallt und in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältniss zum Grundwasser stehe.

Prof. Demme. *Ein Fall von congenitaler Darmstrictur.* 20. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Das Kind, ein Mädchen, hatte seine erste Darmentleerung, bestehend aus bräunlich-grauen Meconiummassen von mörtelartiger Consistenz, erst am 4. Tage nach der Geburt gehabt. Von da fand bei dem durch die Mutterbrust genährten Kinde alle 2—3, später 3—4 Tage eine Entleerung von graugelben, gallenfarbstoffarmen Massen statt, während die icterische Hautfärbung bis zum 27. Lebenstage in intensiver Weise andauerte.

Vom zweiten Monat an wechselte die Consistenz der Stuhlgänge, indem bald trockene, bald dünnflüssig-schleimige Stuhlgänge entleert wurden.

Am Ende des dritten Lebensmonates trat eine der verschiedensten Abführmittel und Irrigationen spottende Stuhlverhaltung ein, welche acht Tage anhielt und von Temperaturerhöhung, kugeliger schmerzhafter Auftreibung des Abdomens, deutlichem Icterus und andauerndem Erbrechen begleitet war. Am achten Tage erfolgte endlich nach einer Irrigation von $\frac{3}{4}$ Liter lauwarmen Wassers eine reichliche Entleerung von Darmgasen und dünnflüssigen sahaft riechenden Kothmassen: Die Krankheitserscheinungen gingen bald zurück und Stuhlgang konnte während einiger Tage durch kleine Mengen Ricinusöl erzielt werden.

Zehn Tage später erneuerte sich die Stuhlverstopfung, es trat neuerdings Erbrechen und Singultus ein und unter terminalem Kotherbrechen starb das Kind an Erschöpfung.

Die Section wies an der Grenze des Ileum gegen den durch Darminhalt hochgradig ausgedehnten Zwölffingerdarm eine strangartig derbe Constrictionsstelle in der Ausdehnung von 3—5 Cm. nach, woselbst das Lumen bis auf Bleistiftdicke verengt war; gegen den Krummdarm zu

fand sich der Leerdarm durch eine halbmondförmige Schleimhautfalte nahezu verschlossen. Der Peritonealüberzug des Darms zeigte sich entsprechend der Constrictionsstelle entzündlich verändert und inselförmig zerstreut, es hatten mehrfache peritonitische Verklebungen der Darmschlingen stattgefunden.

Dr. Francis Ogston. *Acussere Hämorrhoiden bei einem Neugeborenen.* Lancet. Vol. I. Nr. XIX.

Das drei Tage alte Kind wurde von der Mutter mit der Angabe gebracht, dass es bei jeder Defäcation heftig schreie und eine rothe Geschwulst am After habe.

Die Untersuchung des Afters ergab an der Grenze von Schleimhaut und Epidermis zwei hellrothe zungenförmige Geschwülste, welche, nachdem die Entzündungserscheinungen unter einer Behandlung mit Borsalbe zurückgegangen, sich als unzweifelhafte gestielte Hämorrhoiden herausstellten. Da der kleinere Knoten in seiner Grösse wesentlich abgenommen hatte, so begnügte sich O. mit der Entfernung des grössern mittelst Drahtschlinge.

O. macht aufmerksam, dass alle für Hämorrhoiden disponirenden Momente, wie Stauungen im Pfortaderkreislauf, Leberanschwellung etc. bei diesem Kinde fehlten und auch die Geburt eine durchaus normale bei Kopflage gewesen war.

Alex. Williams. *Ein Fall von Perinealhoden (Ectopia testis perinealis) complicirt mit angeborener Leistenhernie und acuter Orchitis.* Brit. medic. Journ. 1177.

Bei dem zweijährigen Kinde soll von Geburt an eine kleine hühnereigrosse Geschwulst in der rechten Seite bestanden haben, welche beweglich oft ins Abdomen zurückschlüpfte und von einem Arzt als Bruch erklärt worden war. Die Eltern hatten ebenfalls die Abwesenheit des rechten Hodens im Scrotum wahrgenommen. Einige Stunden vor der Spitalaufnahme war das Kind vom Spielen schreiend nach Hause gekommen und die Mutter hatte eine Zunahme der Geschwulst in der Leiste bemerkt, welche sie auf ein erlittenes Trauma zurückführte und daher sofort ärztliche Hülfe aufsuchte.

Es fand sich bei der Untersuchung in der rechten Leistengegend eine wurstförmige Anschwellung, welche bis auf $\frac{1}{2}$ Zoll vor dem Anus zum Perineum hinabreichte. Die Geschwulst war durch eine im obern Drittheil befindliche quere Furche in zwei Abschnitte getheilt, von welchen der obere die Erscheinungen einer Hernie darbot, der untere eiförmig durchscheinend erschien und deutlich fluctuirte. Das anscheinend normale Scrotum enthielt einen normalen linken Hoden, der rechte fehlte.

In Chloroformnarkose wurde eine Reposition der Hernie erfolglos versucht, bis durch eine Punction des unteren Geschwulstabschnittes ca. 80 Kcm. strohgelber flockiger und bald coagulirender Flüssigkeit entleert wurde und damit derselbe wesentlich sich verkleinerte. Die jetzt vorgenommene Taxis des Bruches brachte denselben leicht unter gurrendem Geräusch ins Abdomen zurück. Der Hoden liess sich un- deutlich im Perineum fühlen.

Am andern Tag sah man in der rechten Perinealgegend bis nahe an den After reichend eine hühnereigrosse bewegliche, aber äusserst empfindliche Anschwellung, welche den Eindruck des vergrösserten und entzündeten Hodens machte, ebenso liess sich der leicht verdickte Samenstrang bis an die Leiste verfolgen. Unter Eisbehandlung gingen die Entzündungserscheinungen allmählich zurück und der Hoden in der Dammengegend nahm seine normale Form und Grösse wieder an. Durch

den mässig weiten Inguinalring trat, wie vordem, ab und zu der Bruch heraus. Das Allgemeinbefinden des Kindes war dabei völlig gut.

In einer Zusammenstellung von 25 Fällen, in welchen diese Lagerungsabnormität des Hodens beobachtet wurde, findet W., dass die rechte Seite vorwiegend befallen wird, indem die Ectopia perinealis 17mal rechtsseitig und nur achtmal linksseitig auftrat; in nur drei Fällen, mit Einschluss des obigen, war die Lagerungsanomalie mit Hernie complicirt. Ein besonderes diagnostisches Interesse gewinnt der oben erwähnte Fall durch die Complication mit einer acuten Periorchitis serosa, welche in keinem andern Fall bisher vorgekommen zu sein scheint.

H. Poole Berry. *Ein Fall von doppelseitiger Hydrocele congenita mit Ausgang in Vereiterung.* Lancet I. Nr. XX.

Bei dem mittelst Zange entbundenen Kinde einer Ipara, welche nach acht Tagen an Erschöpfung in Folge puerperaler Manie gestorben war, wurde am achten Lebenstage eine Röthung und Schwellung des Scrotums beobachtet, während bei der Geburt nichts Abnormes entdeckt worden war.

Am folgenden Tag erschien das Scrotum noch mehr geschwollen, glänzend und gespannt, zugleich ergab sich, dass das Kind seit ca. 30 Stunden keinen Urin entleert hatte. Die Annahme einer Harninfiltration erwies sich aber wenig zulässig, da die Entzündung sich auf das Scrotum beschränkte und Darm- und Bauchgegend frei blieben. Abends wurde das Kind katheterisirt und nur ca. 10 Ccm. Urin entleert. Unter Zunahme der localen Entzündungserscheinungen starb das Kind am nämlichen Abend.

Die Section ergab beiderseitig eiterige Entzündung der Tunica vaginal., so dass der Hoden im Eiter schwamm; auf beiden Seiten war der Processus vaginalis noch offen, so dass eine Sonde von der Incisionswunde an in die Peritonealhöhle eingeführt werden konnte. Diffuse Peritonitis fand sich nicht vor, dagegen mochte eine leichte Entzündung am innern Leistenring bestehen, was der beschränkten Autopsie wegen nicht festzustellen war.

VI. Krankheiten des Nervensystems.

• **Seymour J. Sharkey.** *Ein Beitrag zur Frage der Hirnlocalisationen.* Lancet Vol. II. XIII.

Sharkey theilt neben zwei andern Fällen die Krankheitsgeschichte eines an Meningitis tuberculosa verstorbenen neun Jahre alten Mädchens mit, bei welchem die eigenthümliche Anhäufung der Tuberkelknötchen auf dem obern Abschnitt der beiden rechtsseitigen Centralwindungen zu einem auffallenden und langsamen Krankheitsverlauf mit Vorwiegen von Herdsymptomen geführt hatte.

Das Mädchen war, abgesehen von einem kurzen Spitalaufenthalt wegen Blutspeien, stets gesund und wohl gewesen. Die ersten Krankheitserscheinungen, wegen welcher sie poliklinische Hülfe suchte, bestanden in Anfällen von Schwindel, vorübergehender Blindheit und Krämpfen im linken Arm und Bein. War der Anfall vorüber, so bestand während ca. 1½ Stunde eine lähmungsartige Schwäche der linken Extremitäten, worauf die Kraft in die Glieder zurückkehrte, mit Ausnahme des linken Beines, welches nachgeschleppt wurde. Solche Anfälle traten in den 6 Wochen vor ihrem Spitaleintritt zu dreien Malen auf; in der Zwischenzeit fühlte sie sich ziemlich wohl.

Bei der Spitalaufnahme sah Pat. leidend aus, hatte seit 10 Tagen heftige Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen und zeigte erhöhte Temperatur. Das linke Bein war deutlich gelähmt, dagegen normal sen-

sibel. Sonst waren nirgends Lähmungserscheinungen vorhanden. Augenbefund negativ. Puls und Respiration kaum beschleunigt, regelmässig. Zunge belegt und trocken. Appetit fehlte gänzlich und es bestand Stuhlverstopfung. Im weitem Verlauf machte sich immer mehr eine gewisse Schlafsucht geltend, die Kopfschmerzen hielten an, es wurde ab und zu Diplopie beobachtet. Später kam es zu Lähmungserscheinungen im Bereich der Nn. Abducens, Oculomotorius und Facialis, und unter zunehmendem Fieber und anhaltender bis zur Bewusstlosigkeit sich steigender Schlafsucht trat der Tod ca. drei Monate nach Beginn der ersten Symptome ein.

Die Section fand eine tuberculöse Basilar meningitis vor. Die Hirnoberfläche zeigte sich nur an einer bestimmten Stelle der rechten Hemisphäre von Tuberkeln durchsetzt, nämlich an dem vorderen Abschnitt des oberen Parietallappens und an den obersten Partien der beiden aufsteigenden Centralwindungen. Hier lag eine dicke Schicht von grauen Miliartuberkeln mit zahlreich eingebetteten verkästen Massen von der Grösse eines starken Stecknadelkopfes. Mikroskopisch liessen sich zahlreiche Riesenzellen nachweisen.

Sharkey bemerkt, dass die im Beginn der Krankheit vorhandenen und nur auf der linken Seite beschränkten Krampfanfälle darauf hindeuten, dass damals wohl nur die langsam wachsenden und zugleich verkäsenden Tuberkeln der Centralwindungen existirten und erst später eine Generalisirung des tuberculösen Processes auf die Meningen stattfand, welche die schweren Allgemeinerscheinungen und den Tod des Kindes zur Folge hatten. Die tuberculöse Infiltration der Hirnrinde entsprach genau der Stelle, welche Ferrier als Centrum für die untere Extremität aufgestellt hat, und fand in der bleibenden Lähmung derselben gegenüber der nur passageren Lähmung der ganzen linken Seite ihren functionellen Ausdruck.

Dr. Finlayson. *Ein Fall von multipler Hirntuberkulose.* Glasgow medic. Journ. July 1883.

Bei einem vierjährigen Mädchen, welches wegen bronchitischer Erscheinungen im Spital aufgenommen worden, trat plötzlich unter Schmerzaeusserungen des Kindes eine Lähmung des rechten Armes auf, welche eine Stunde später von einem äusserst heftigen, die gesammte rechte Körperhälfte befallenden Krampfparoxysmus gefolgt war. Das Bewusstsein war dabei erloschen und die Temperatur erreichte eine Höhe von 41,5°C. Der Anfall dauerte trotz Bäder, kalter Einwicklung und Chloroform über drei Stunden, worauf das Kind in Schlaf verfiel. Am nächsten Tage klagte das Kind über Kopfschmerz, der rechte Arm war ziemlich hochgradig gelähmt, in viel geringerem Masse die rechte Gesichtshälfte, und kaum angedeutet das rechte Bein. Die Sensibilität erschien nirgends beeinträchtigt. Allmählich besserten sich die paretischen Erscheinungen, bis zwölf Tage später eine doppelseitige Spitzenpneumonie das Kind befiel, welche nach weitem zwölf Tagen lethal endigte. Zwei Tage vor dem Tode traten in rascher Folge wiederum Convulsionen der rechten Körperhälfte auf, aber diesmal ohne Verlust des Bewusstseins. Der Tod erfolgte unter zunehmender Athemnoth bei eingetretener Bewusstlosigkeit.

Bei der Section bestätigte sich der Lungenbefund intra vitam, indem beide Lungen namentlich an ihren Spitzen infiltrirt waren und auch schon vereinzelte kleine Cavernen zeigten.

Die Hirnrinde der linken Hemisphäre wies zwei isolirte gelbe Tuberkel von der Grösse eines Markstückes auf, von denen der eine die Höhe der vorderen, der andere die Höhe der hinteren Centralwindung bis zur Fissura longitud. einnahm. Die Hirnsubstanz erschien unter

diesen Tuberkeln hochgradig erweicht. Ein dritter grösserer Tuberkel sass am hintersten Ende des Occipitallappens der rechten Hemisphäre, wo er ca. einen Centimeter tief in die Hirnsubstanz hineinreichte. Ausser einer geringen Erweiterung der Ventrikel fand sich sonst nichts Abnormes am Gehirn. Mikroskopisch liessen sich Tuberkelbacillen in den Tuberkeln, nicht aber in den Lungen nachweisen.

Dr. Finlayson macht aufmerksam, dass die Lage des einen Tuberkels auf der Höhe der vorderen Centralwindung sehr wohl die Lähmung des rechten Armes erklärt, dass aber die Herdaffectio des obersten Abschnittes der hinteren Centralwindung durchaus nicht, wie zu erwarten stand, eine Lähmung der unteren Extremität bedingt hatte; ebenso wenig hatte der grosse Tuberkel des Occipitallappens der rechten Hemisphäre besondere Symptome hervorgerufen, welche dessen Diagnose erlaubt hätten.

Dr. E. W. Hope. *Ein Fall von Hirnembolie bei einem 15jährigen Mädchen.* Lancet. Vol. I. XXVI.

Das Mädchen hatte in ihrem siebenten Altersjahre einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht und seither zeitweise bei Anstrengungen über Herzklopfen und Kurzathmigkeit geklagt.

Beim Fegen des Zimmerbodens wurde sie plötzlich schwindlig und fiel zu Boden. Das Bewusstsein war nicht geschwunden, dagegen fand sich völlige Lähmung der Extremitäten der linken Seite und starker Kopfschmerz.

Am folgenden Tag constatirte man im Spital bei der ruhig mit geschlossenen Augen daliegenden Kranken eine Temperatursteigerung auf 39,2 C., völlige Lähmung der linken oberen und unteren Extremität, Mundwinkel nach rechts, Zunge nach links verzogen; Augen, Sprache und Schluckbewegungen erschienen nicht afficirt. An der V. Mitralis ein deutliches systolisches Blasegeräusch.

Am Abend des gleichen Tages trat unter Kopfschmerzen und Erbrechen plötzlich vollständige Bewusstlosigkeit ein; die Athmung wurde unregelmässig, stertorös, die Bulbi rollten nach oben und rechts, die Pupillen reagirten nicht mehr auf Licht. Dieser Zustand von Bewusstlosigkeit, ohne irgend welche Convulsionen, dauerte zwei Stunden.

Allmählich kam Patientin wieder zu sich und klagte über Kopfschmerzen; es fand sich bereits Decubitus auf dem Rücken vor. Die linke Hemiplegie war stark ausgesprochen, beide Augen nach rechts gerollt; es bestand Incontinentia alvi et urinae, der Urin zeigte mässigen Eiweissgehalt.

Nachdem der Zustand sich anscheinend etwas zu bessern anfang, trat sieben Tage nach Beginn des ersten Anfalles plötzlich Coma und Exitus let. ein.

Bei der Section zeigten sich an dem vorderen Zipfel der Mitralklappe des Herzens locker adhärende fibrinöse Gerinnsel. Die oberflächlichen Venen beider Hirnhemisphären strotzend gefüllt. Die Ventrikel enthielten sämmtlich weiche Blutgerinnsel, welche im vierten Ventrikel sich zu einem eigentlichen Ausguss desselben gestalteten; von diesem ausgehend fanden sich ferner Blutcoagula im Subarachnoidalraum der Medulla oblong., des Pons bis hinunter zum Rückenmark.

In der Hirnsubstanz selbst fand man direct nach Aussen vom rechten Corpus striatum eine hämorrhagische Höhle, von deren innerer Wand die Blutgerinnsel offenbar herstammten. An der Theilungsstelle der rechten mittleren Hirnarterie in drei kleinere Aeste sass ein kleines Fibringerinnsel, welches den hämorrhagischen Herd veranlasst hatte.

Dr. Schaecht. *Ein Fall von Paraplegie bei einem Kind, geheilt durch Abführmittel.* Lancet. Vol. II. Nr. IV.

Das zehnjährige Mädchen war mit der Diagnose einer Kinderlähmung ins Spital geschickt worden und die Mutter gab an, dass mit drei Monaten dasselbe nicht mehr im Stande sei, herumzugehen und gegenwärtig selbst nicht stehen könne.

Beim Versuch, das Kind aufzustellen, sank es sofort zusammen. Eine erhebliche Atrophie der Beine war nicht vorhanden. Sehnenreflexe normal und ebenso wenig Krankheitserscheinungen von Seiten der Wirbelsäule. Urin normal.

Da die Mutter angab, dass das Mädchen an Ascariden leide, so wurde ein Versuch mit einer Abkochung von Aloe gemacht. Mit reichlichen Stühlen gingen zahlreiche Würmer ab und zugleich schwanden die Lähmungserscheinungen in dem Masse, dass das Mädchen vier Tage später herumlaufen und nach acht Tagen völlig geheilt entlassen werden konnte.

Dr. Thorowgood, auf dessen Abtheilung das Kind sich befand, bemerkt, dass ähnliche Fälle von anscheinend hartnäckigen Formen von Paraplegie oft mit Contracturen rasch auf Abführmittel zurückgegangen seien, und erinnert an einen Fall, wo ein Junge nach reichlichem Genuss von Nüssen paraplegische Symptome zeigte, welche rasch aufhörten, als durch Abführmittel harte Massen unverdauter Nüsse entfernt wurden.

Dr. Ingle. *Ein Fall von Hysterie bei einem Knaben.* Brit. medic. Journ. 1178.

Dr. Ingle erzählt den Krankheitsfall eines zehnjährigen gut entwickelten, aber scrophulösen Knaben, welcher sich über Kopfschmerz und Ueblichkeit beklagte und äusserst unruhig und gereizt erschien.

Zu Bett gebracht verhielt er sich, trotzdem das Zimmer verdunkelt worden, die Augen mit dem Arm. Von seiner Umgebung nahm er keine Notiz und antwortete kaum auf Fragen. Auf Abführmittel trat keine Besserung ein, vielmehr steigerte sich seine Empfindlichkeit für Licht- und Schalleindrücke. Da dieser Zustand sich 14 Tage hinzog und sich noch verschlimmerte, indem der Kranke sich weigerte, aufzusitzen, und Nachts die ganze Familie durch sein Geschrei und Schwatzen von unzusammenhängendem Zeug alarmirte, so wurde er ins Spital aufgenommen, wo sich der Zustand bald besserte; wieder nach Hause gebracht, kehrte der frühere Zustand bald wieder und die Mutter behauptete, es gehe weder Stuhl noch Urin von ihm und er verweigere jede Nahrung.

Erst dem Vater gelang es dadurch, dass er sich unter dem Bette versteckte, hinter die Schliche des Knaben zu kommen, und es zeigte sich, dass derselbe im Nebenzimmer eine Planke des Fussbodens losmachte und seine Bedürfnisse in jene Oeffnung verrichtete; ebenso fand man im Kopfkissen versteckt Biscuit, womit er seinen Hunger stillte. Bald nach dieser Entdeckung war der Kranke geheilt.

Martin G. B. Oxley. *Ein Fall von Chorea mit tödtlichem Ende bei einem zehnjährigen Knaben.* Brit. medic. Journ. 1185.

Der Knabe war drei Wochen vor der Spitalaufnahme mit Zuckungen erkrankt, welche allmählich an Frequenz so sehr zugenommen hatten, dass sie fast unaufhörlich fortbestanden und zwar vorwiegend auf der linken Seite. Bei der Spitalaufnahme bestand auch schon anhaltendes, wenn auch nicht sehr heftiges Herumwerfen im Bette. Die Unruhe erreichte aber ca. vier Wochen später ihr Maximum, als ihm vom Finger etwas Blut behufs mikroskopischer Untersuchung entnommen wurde. Trotzdem auf Chloralhydrat die Heftigkeit der Zwangsbewegungen etwas

nachliess, starb dennoch Patient ziemlich unerwartet an Erschöpfung. Die Herztöne waren stets rein gewesen.

Bei der Section zeigten Aorten- und Mitralklappe einen Saum von stecknadelkopfgrossen warzenförmigen Excrescenzen, waren aber durchaus schlussfähig. Das Gehirn war etwas blutreich, gröbere Veränderungen waren nicht zu entdecken. Lungen, Nieren und Milz erwiesen sich als normal.

VII. Krankheiten der Knochen und Gelenke.

Edward Hoskins. *Ein Fall von complicirter Comminutivfractur des Schädels.* Lancet. Vol. II. Nr. III. 1888.

Hoskins erzählt folgenden wunderbaren Fall von Heilung nach complicirter Splitterfractur des Schädels.

Ein sechsjähriger Knabe war beim Spielen im Pferdestall zwischen die Hufe eines Pferdes gefallen und von demselben direct auf den Kopf getreten worden. Bei der Untersuchung des völlig bewusstlosen, pulslosen und anscheinend sterbenden Kindes constatirte H. auf der Scheitelhöhe eine von vorn nach hinten verlaufende, $3\frac{1}{2}$ Zoll lange Risswunde, welche stark blutete und ca. einen grossen Theelöffel voll Hirnsubstanz austreten liess. Drei grosse, dem linken Seitenwandbein angehörende Knochenfragmente lagen fast abgelöst in der Wunde. Die Gegend des linken Schläfenbeines unmittelbar über und hinter der Ohrenmuschel war stark geschwollen und durch die unverletzte Kopfhaut fand sich der Knochen gebrochen, so dass der scharfe Rand des oberen Fragmentes über das untere vorstand. Ebenso zeigte sich eine Splitterfractur des rechten Schläfenbeines mit einer $1\frac{1}{2}$ Zoll langen Risswunde der Haut. Das Kind blutete aus Mund und Nase und aus dem linken Ohr quoll Blut und Hirnsubstanz hervor.

Die Wunden wurden mit kaltem Wasser gewaschen und einfach verbunden, das Kind absolut ruhig gelassen und demselben nur kleine Mengen von Brandy und Milch eingeflösst.

Der Zustand des Pat. blieb sich in den ersten zwölf Stunden gleich und erst nach 24 Stunden wurde der Puls wieder fühlbar. Die Verbände, welche mit in kaltes Wasser getauchter Charpie gemacht wurden, wurden täglich gewechselt, wobei jedesmal Hirnsubstanz aus der Scheitelschwund und dem linken Ohr hervortrat, so dass H. die Gesamtmenge Hirnsubstanz, welche so abgestossen wurde, auf mehr als zwei Unzen schätzt.

Unter geringer Temperatursteigerung auf $38,5^{\circ}\text{C}$. und einer Pulsfrequenz von 120 kehrte am 3. Tag das Bewusstsein zurück, wobei sich eine Hemiplegie der rechten Seite herausstellte, der Urin floss unwillkürlich ab und Stuhl erfolgte nur nach Clysmen.

Unter gleicher Behandlung erholte sich das Kind allmählich, sodass acht Wochen nach dem Unfall das Kind im Bett aufsass, mit gutem Appetit ass und ruhig schlief. Die Wunde auf dem Scheitel war noch $\frac{1}{2}$ Zoll breit, die beiden Knochensplitter waren lose und wurden durch die offen daliegende Art. meningeae media mit jeder Pulsation gehoben. Der linke Schläfenknochen erschien etwas vorgetrieben und an seiner Oberfläche höckerig.

Das rechte Bein und in geringerem Masse auch der rechte Arm waren wieder etwas beweglich; obgleich Pat. nur im Stande war, 1—2 Worte nachzusagen, so schien seine Intelligenz nicht gelitten zu haben. Die Knochensplitter, welche sich einige Tage später aus der Parietalwunde ablösten, massen in ihrem grössten Durchmesser $1\frac{1}{4}$ Zoll.

Elf Wochen nach dem Unfall spielte das Kind wieder im Freien. Die Parese war bedeutend besser geworden und nach weiteren drei

Wochen deutete nur ein leichtes Nachziehen des rechten Beines, das übrigens von Tag zu Tag sich besserte, auf die einst so schweren Verletzungen hin.

Dr. Atkinson. *Ein Fall von Trennung des unteren Epiphysenendes des Femur.* Brit. med. Journ. 1176.

Ein 15jähriger Müllerjunge war von einem Rad der Maschine erfasst und mehrmals um die Radachse mitgerissen worden, bis das Räderwerk angehalten werden konnte. Der Junge blieb etwa fünf Minuten bewusstlos.

Bei der Spitalaufnahme — ca. 20 Stunden nach dem Unfall — fanden sich die beiden unteren Extremitäten von der Mitte der Oberschenkel nach abwärts so hochgradig, namentlich in der Kniegegend, geschwollen und verfärbt, dass von einer genauen Diagnose eventueller Knochenverletzungen keine Rede war. Weder in dem einen, noch in dem anderen Bein liess sich ein Puls unterhalb des Knies auffinden.

Nach Verlauf einer Woche hatte die Schwellung des linken Knies soweit abgenommen, dass eine Fractur des Kopfes der Tibia nachzuweisen war.

Das rechte Knie erschien trotz einer nach 14 Tagen vorgenommenen Punction mit Aspiration, welche ca. 75 Ccm. flüssigen dunklen Blutes entleerte, noch ebenso unförmig geschwollen.

Erst nach 1 Monat traten die Gelenkcontouren etwas deutlicher hervor und es fand sich, dass der Unterschenkel gegenüber dem Oberschenkel nach vorn verschoben war, indem die Tuberositas tibiae in einem deutlich höheren Niveau lag, als die Patella, welche vielmehr in eine Grube vor dem unteren Femurrande gesunken schien. In der Kniebeuge fand man zwei rundliche Vorsprünge in der normalen Höhe der Femurcondylen und so wurde bei der Verkürzung des Gliedes um $1\frac{1}{2}$ Zoll die Diagnose auf eine unvollständige Luxation der Tibia nach vorn gestellt. Erst nach weiteren drei Wochen, als die Schwellung noch mehr abgenommen, erwiesen sich die zwei Vorsprünge in der Kniebeuge als die scharfrandigen Kanten des Femurschaftes, und zwischen der Vorderfläche des letzteren und der Kniescheibe konnte ein Knochenstück von unregelmässiger Form, die abgebrochene untere Femurepiphyse herausgefunden werden, womit die Diagnose einer unteren Epiphysenfractur sicherstand.

Der sofort in Aussicht genommene operative Eingriff musste einer intercurrenten anderweitigen Erkrankung wegen verschoben werden, sodass erst ca. zwei Monate nach dem Unfall Atkinson das Kniegelenk quer incidirte, die Patella und die nach oben gerichtete bereits durch Callusbildung mit der Diaphyse verwachsene untere Epiphyse entfernte, das untere Diaphysenende des Femur und die Gelenkfläche anfrischte und hierauf beide Knochen durch einen starken Silberdraht exact vereinigte. Die Operation, sowie die sämtlichen Verbände, welche zuerst alle zwei, später alle drei Tage erneuert wurden, geschahen unter antiseptischen Cautelen und Spray. Der Wundverlauf war von Anfang an ein günstiger und nach sieben Wochen war die Wunde bis auf die Drainstellen geschlossen und das Bein konnte gut gehoben werden.

W. Marrant Baker u. G. A. Wright. *Ueber Epiphysennekrose und deren Folgen.* Brit. medic. Journ. 1183.

In der Section für Kinderkrankheiten sprach Marrant Baker über das Vorkommen von Entzündungen und Nekrosenbildung der Epiphysen mit Ausschluss derjenigen Erkrankungsfälle, wie sie nach Rachitis, Syphilis und Scorbut beobachtet worden sind. Gestützt auf seine Erfah-

rung, aus welcher er zahlreiche Fälle mittheilt, möchte er folgende Punkte als für eine weitere Discussion fruchtbar hervorheben:

1. Die Häufigkeit der acuten Entzündung und Vereiterung der Gelenke als ein Folgezustand von Nekrosenbildung in der Epiphyse oder ihr benachbartem Knochengewebe.

2. Die günstigen Heilerfolge bei Incision und Drainage solcher Fälle, welche zuweilen ungestörte Functionsfähigkeit des Gelenkes erzielt.

3. Das Vortäuschen einer acuten Nekrose (Osteomyelitis) der Diaphyse langer Röhrenknochen durch ein Heraufwandern von Eiter unter das Periost oft in ziemlicher Entfernung vom Ort der Entstehung in der Epiphyse oder deren Nachbarschaft.

4. Die Häufigkeit der primären Erkrankung der Epiphyse des Femurkopfes als Ausgangspunkt für Coxitis und die Indication der Resection für solche Fälle.

5. Die Schwierigkeiten bezüglich Diagnose und Behandlung für Fälle von Epiphysenerkrankung, welche complicirt sind durch secundäre Erkrankung benachbarter Gelenke.

G. A. Wright als Correferent betont in der Discussion die Wichtigkeit bei Gelenkleiden die Primäraffection zu erkennen, d. h. präcisiren zu können, ob eine primäre Ostitis resp. Osteomyelitis der Epiphyse oder aber eine primäre Synovitis als Ausgangspunkt des Leidens vorliege.

Was das Hüftgelenk anbelangt, so hat sich Wright an über vierzig Fällen überzeugt, dass der Krankheitsprocess stets an der Epiphyse resp. dem Femurkopf beginnt; in seltenen Fällen mag auch die Pfanne den Ausgangspunkt abgeben; dass eine Synovitis als primäres Stadium der gewöhnlichen Coxitis auftrate, hält er für mindestens nicht erwiesen.

Anders verhält sich die Sache bei dem Kniegelenk. Von 20 eigenen Beobachtungen fand sich zweimal eine primäre Nekrose der Patella, zweimal ein Abscess im Tibiakopf, und zwei weitere Fälle waren ostitischen Ursprunges. Alle übrigen Fälle charakterisiren sich als primäre Entzündung der Synovialis. Die so häufige Verdickung der Gelenkenden beruht meist nur auf Schwellung der Weichtheile.

Für das Fussgelenk hat W. von acht Fällen nur in einem Fall ein primäres Knochenleiden entdecken können, die sieben übrigen waren synovialen Ursprunges.

Von elf Fällen von Erkrankung des Tarsalgelenkes constatirte er den primären Herd fünfmal im Calcaneus, bei den übrigen sechs in der Synovialmembran.

Auch für das Ellbogengelenk wäre im Hinblick auf sein anatomisches Verhalten, die grosse Ausdehnung der Gelenkflächen ein Vorwiegen der synovialen Erkrankungen zu erwarten, allein die für mechanische Insulte so sehr ausgesetzten Vorsprünge des Olecranon und Condylus externus geben nicht selten den Ausgangspunkt für das Gelenkleiden ab.

Das Schultergelenk scheint häufiger von einer primären Erkrankung der Synovialis befallen zu werden, als von einer Ostitis des Humeruskopfes.

Die möglichst frühe Erkennung der Primärläsion bei einem Gelenkleiden hat nicht nur ein diagnostisches, sondern auch therapeutisches Interesse. Je nach der Art des primären Leidens kommt als operatives Verfahren die Auskratzung oder aber die Resection des Gelenkes in Frage.

Das Auskratzen des Gelenkes, ein Verfahren, das nur bei vollständigem Freilegen desselben Aussicht auf definitive Heilung giebt, kommt bei solchen Gelenken in Anwendung, wo erfahrungsgemäss die Synovialmembran den primären Ausgangspunkt abgiebt, also in erster Linie beim

Kniegelenk. Auch bei den übrigen Gelenken dürfte die weniger eingreifende Auskratzung versucht werden, da je nach dem Befund bei der Operation die eigentliche Resection der Gelenkenden immer noch vorgenommen werden kann. Nur für das Hüftgelenk, wo die Primäraffection stets den Gelenkstoff-inne hat, ist von vornherein die Frühresection anzuführen.

R. W. Parker. *Ein Fall von Abscess in der Trochantergegend mit nachfolgender Coxitis. Amyloide Degeneration.* Medic. Times and Gazette. Vol. II. 1729.

Ein 2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind, angeblich ohne tuberkulöse Familienanlage, begann im Anschluss an Keuchhusten und secundäre Bronchitis an multiplen kleinen Hautabscessen zu leiden; ein grösserer Abscess schien sich in der Gefässgegend zu bilden, weshalb das Kind ins Spital gebracht wurde.

Daselbst constatirte man an dem hochgradig rachitischen Kinde rings um den grossen Trochanter der rechten Seite eine grosse deutlich fluctuirende Anschwellung. Der Oberschenkel erschien etwas flektirt und nach auswärts rotirt; das Hüftgelenk in seinen Bewegungen völlig frei und schmerzlos.

Der Abscess wurde eröffnet und drainirt, wobei sich reichlich Eiter entleerte, doch schien die Höhle völlig begrenzt über der Muskelschicht zu liegen. Währenddem die Abscesshöhle unter starker Absonderung allmählich sich verkleinerte, trat beidseitig Otorrhoe auf, zugleich klagte Pat. über sein Hüftgelenk, und die Temperatur zeigte leichte abendliche Erhöhungen. Zwei Monate nach der Spitalaufnahme erschienen die Bewegungen im Gelenk schmerzhaft und dasselbe war druckempfindlich.

Im Verlauf der nächsten zwei Monate machte sich eine Auftreibung im oberen Dritttheil des Oberschenkels bemerkbar, es trat unter zunehmender Schmerzhaftigkeit eine Schwellung des Gelenkes an seiner Vorderfläche zu Tage, ohne dass Fluctuation nachweisbar war. Passive Bewegungen in der Chloroformnarkose ergaben glatte Bewegung ohne Reiben. Da die Erscheinungen immer mehr für eine Coxitis mit wahrscheinlich ostitischem Process im Femurkopf sprachen, so wurde 5 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Spitalaufnahme die Resectio coxae ausgeführt, welche eine Caries des Femurkopfes mit schon hochgradigem Schwund desselben ergab.

Der Wundverlauf war ein befriedigender und nach drei Monaten konnte Pat. mit geheilter Operationswunde, aber leicht secernirender Fistel des primären Abscesses aufs Land entlassen werden.

Drei Jahre später wurde der Knabe von der Mutter gebracht wegen „Wassersucht“. Die Narben der früheren Resectionswunde waren normal, irgend ein Zeichen von localer Erkrankung war nicht nachweisbar. Die Wassersucht wurde auf eine leichte überstandene Scharlacherkrankung zurückgeführt. Pat. wurde daher poliklinisch behandelt, bis die Mutter die hochgradige Verschlimmerung des Zustandes ihres Kindes meldete.

Der Knabe war bei der Wiederaufnahme am ganzen Körper, namentlich aber an den Füßen stark ödematös. Der Urin war spärlich strohgelb, gerann vollständig beim Kochen, weder Cylinder noch Blutkörperchen konnten gefunden werden. Auf ein Dampfbad schwitzte er reichlich, in der folgenden Nacht trat der Tod ein.

Bei der Section fanden sich keine Transsudate in den serösen Höhlen, die Lungen erschienen ödematös, das Herz normal; Leber, Milz und Nieren waren vergrössert und zeigten amyloide Degeneration.

Das Hüftgelenk widersprach den gehegten Erwartungen einer völ-

ligen Ausheilung. Der Beckenknochen zeigte eine langsam verlaufende Caries und war eingebettet in eingedickte Eitermasse, welche das Periost von seiner Oberfläche aufgehoben hatte. Das obere Femurende war mit den Ueberresten der alten Gelenkkapsel durch festes, starres, fast knorpliges Bindegewebe verwachsen.

Bezüglich des Abscesses in der Gegend der Trochanteren ist P. geneigt, mit Rücksicht auf anderweitige Erfahrungen solche Abscesse auf Synovialtaschen, die mit dem Gelenke selbst communiciren, zurückzuführen und sieht in der Existenz solcher Taschen den Grund für das späte Erkennen der primären Gelenkaffection, indem der Erguss des Gelenkes durch solche der Oberfläche nahegelegenen Taschen einen Ausweg findet und damit die Spannung im Gelenk und die davon abhängenden Krankheitserscheinungen vermindert werden.

Französische Literatur.

Von Dr. ALBRECHT in Neuchâtel.

Foudroyante Form von Purpura haemorrhagica, beobachtet an einem 3 Jahre alten Knaben. Von E. Charon, Assistent an der Kinderabtheilung des Spitals St. Pierre in Brüssel. (Journal de Médecine de Bruxelles. Augustheft 1883.)

Der Knabe war bis zum 28. Juni 1883 gesund. An diesem Tage bemerkten die Eltern auf der Dorsalseite des linken Fusses einen rothen Fleck von der Grösse eines Zweifrankenstückes. Sie beeilten sich, die Erscheinung ihrem Arzte zu zeigen. Kaum von der Consultation zurück, constatirten die Eltern, dass der Fleck zehnfach grösser und schwarz geworden und sich auf die vier ersten Zehen ausgedehnt. Zu gleicher Zeit erschienen auf dem Rumpfe zerstreut ähnliche Flecke.

Als das Kind den 29. Juni ins Ambulatorium des Spitals gebracht wurde, boten die Flecke das Aussehen gangränöser Hautstellen. Die Epidermis war durch eine röthliche seröse Flüssigkeit abgehoben, welche aber durchaus geruchlos war. Die Zehen waren kühl anzufühlen. Aehnliche Flecken fanden sich an der Aussen- und Hinterfläche beider Schenkel vor.

Status praesens bei der Aufnahme: Das Gesicht des Kindes ist blass. Es besteht Rachitis. Die grosse Fontanelle ist noch weit offen. Das Kind hat nur 12 Zähne. Die Epiphysen der Extremitätenknochen sind vergrössert. Die Stirn in Schweiss gebadet.

Medication 1,0 Extract. Chinae auf 30,0 Cognac.

Am 30. Juni wird das Kind wieder ins Ambulatorium gebracht. Es ist noch blässer als am vorigen Tage und auffallend abgemagert.

Eine kolossale, gleichförmig dunkelblaue Ecchymose nimmt die ganze hintere und äussere Seite des rechten und linken Oberschenkels ein. Eine röthliche Ecchymose zeigt sich am linken Ellbogen.

Tod am 1. Juli durch Erschöpfung. Bei der Section ergiebt sich Anämie aller Organe und grossen Eingeweide (Herzfleisch, Leber, Nieren).

Die Eltern des Kindes sind gesund. Von 8 Kindern starben: 1 Kn. (17 Monate alt) an Meningitis; 1 Kind an Scarlatina; 2 an Phthisis; 4 Kinder leben und sind gesund. Ein 6 Monate altes Mädchen trägt einen Nävus an der Stirn.

Ueber hereditäre Syphilis als Ursache der Rachitis. Discussion in der chirurg. Gesellschaft zu Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1883.)

Dr. Lucas-Championnière widerspricht der Theorie Parrot's, dass die Rachitis das Endglied hereditär-syphilitischer Erscheinungen

sei. Er kenne mit Sicherheit eine grosse Zahl syphilitischer Eltern, deren Kinder nie Spuren von Rachitis zeigten.

Dr. Horteloup hebt hervor, dass er immer erstaunt gewesen während seines Aufenthalts im Findelhause (Parrot's Klinik), mit welcher Leichtigkeit Parrot Syphilis diagnostizierte ohne genügende Anhaltspunkte oder nur gestützt auf gewisse für ihn allein charakteristische Merkmale an den Zähnen oder aus Narben an den Hinterbacken. (Referent lag während seiner Studien in Paris und speciell in genannter Anstalt beständig in Fehde mit Parrot wegen der Unverfrorenheit, mit der dieser sonst so gründliche Forscher seine Rachitistheorie entwickelte.)

Dr. Desprès macht aufmerksam, dass die von Parrot an den Hinterbacken der Kinder für Syphilis genommenen Narben sehr häufig nur von Ecthyma, Liegenlassen der Kinder auf faulenden nassen Strohmattzen herrühre.

Dr. Magitot hebt hervor, dass die Rachitis gerade in denjenigen Ländern, wo die Syphilis ausserordentlich verbreitet sei, wie in China, Japan, den Antillen, Peru, sehr selten vorkomme.

Pseudo-paralytische Contractur im Kindesalter. Von Dr. Onimus in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Septemberh. 1883.)

Auffällig ist nach Onimus bei diesen Kranken die starke physische Entwicklung für ihr Alter. Sie haben in ihrem Wesen etwas Steifes, sprechen schleppend und abgesetzt. Gewöhnlich ist einseitig und zwar besonders an den unteren Extremitäten Anästhesie zu constatiren. In einem Falle war diese Anästhesie gekreuzt. Alle Reflexe sind vermehrt und lassen sich in den Beinen und Armen Zittern und Muskelzuckungen leicht erzeugen. Der Gang ist in allen Fällen beschwerlich, in den schwerern wird er sogar unmöglich, da die Beine durch die Muskelcontracturen der Schenkel sich genähert bleiben. Häufig ist pes equinus spasmodicus vorhanden.

Die electro-musculäre Contractilität ist dabei normal.

Es besteht somit Muskelcontractur, welche die Bewegungen hindert und selbst zu Deformationen führt. Jeder einzelne Muskel aber für sich genommen ist dabei functionsfähig.

Onimus nimmt an, dass dieses Leiden zwischen der Protuberanz und dem verlängerten Mark seinen Sitz hat, und sucht dies durch Versuche an Fröschen und Vögeln, denen er die entsprechenden Läsionen beibringt, zu beweisen. Hierauf bezügliche Abbildungen sind dem Texte beigelegt.

Ueber Sarcomgeschwülste an den Extremitäten von Kindern. Von E. E. Valude, Assistent bei Dr. von St. Germain. Kinderspital, Rue de Sèvres in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Septemberheft 1883.)

Valude bespricht folgende Sarkomfälle, welche auf obiger Klinik operirt wurden:

1. Osteo-fibröser Tumor einer Zehe bei einem 3½ Jahre alten Knaben. Eltern gesund. Vater wurde wegen Unguis incarnatus an beiden grossen Zehen operirt. Exarticulation der kranken Zehe des Knaben. Ossificirendes Sarcom. Heilung. Kein Recidiv.

2. Encephaloid-Sarcom des rechten Knies bei einem 8½ Jahre alten Knaben.

Keine traumatische Veranlassung. Eltern gesund.

Hohe Amputation. Heilung.

3. Periostales Sarcom am hinteren äusseren Theile der Diaphyse des linken Oberschenkels bei einem 6½ Jahre alten Knaben.

Zwei Monate vor der Bildung des Tumors Trauma durch Fall. Heftige Schmerzen. Patient scheint scrophulöser Constitution.

Enucleation des Tumors den 17. April, Heilung und Austritt am 10. Mai 1883.

Ueber Perityphlitis suppurativa im Kindesalter. Von Dr. Labadie-Lagrave und Assistent Ayrolles. Kinderspital in Paris. (Revue mensuelle de l'enfance. Octoberheft 1883.)

Verfasser weisen an der Hand von statistischen Belegen nach, dass Typhlitis und Perityphlitis bei Kindern unter 10 Jahren eine seltene Erscheinung sei.

Vom 1. Januar 1871 bis 1. Juli 1883 wurden im Kinderspital (Rue de Sèvres) in Paris aufgenommen 49,406 Kinder. Hievon kommen auf Typhlitis und Perityphlitis 26 Fälle, wovon 24 genasen, 2 starben.

Diese 24 Fälle vertheilen sich den Jahren nach folgendermassen: 1873: 1 Fall, Kind von 10 Jahren; 1874: 6 Fälle von 7—14 Jahren; 1875: 2 Fälle von 14 Jahren; 1876: 1 Fall von 12 Jahren; 1877: 2 Fälle von 14 Jahren; 1878: 2 Fälle von 9 u. 12 Jahren; 1880: 4 Fälle von 9, 9½, 12 u. 13 Jahren; 1881: 1 Fall von 13 Jahren; 1882: 2 Fälle von 10—13 Jahren; 1883: 8 Fälle von 8—10 Jahren.

Blatin (Thèse de Paris 1868 über „Typhlitis und Perityphlitis“) citirt von 73 Beobachtungen 8 Fälle von Typhlitis, welche auf das Alter von 10—15 Jahren kommen, 20 Fälle von 15—20 Jahren, 32 Fälle von 20—30 Jahren, 14 Fälle über 30 Jahre hinaus.

Paulier (Thèse de Paris 1875 über „Typhlitis und Perityphlitis“) citirt 49 Beobachtungen. Hievon kommen 5 Fälle auf das Alter von 10—15 Jahren, 7 Fälle von 15—20 Jahren, 36 Fälle über 20 Jahre.

Verfasser berichten über einen von ihnen im Kinderspital beobachteten Fall von suppur. Perityphlitis bei einem 6½ Jahre alten Knaben. Er wurde beim Spielen von einem Spielgenossen niedergeworfen und erlitt dabei eine starke Contusion. Kurz nach diesem Ereigniss traten Fiebererscheinungen und die für Perityphlitis charakteristische Geschwulstbildung und Empfindlichkeit der rechten Ileocoecalgegend ein. Eintritt des Knaben ins Spital am 28. Mai; Eröffnung des Abscesses im Epigastrium durch Schnitt am 11. Juni; Austritt am 22. Juli, geheilt.

Ueber die Gefahren verfrühten Entwöhnens. Von Dr. Blondeau in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Octoberheft 1883.)

In der 3. Woche Juli 1883 kamen auf 993 Todesfälle 337 Kinder und zwar 250 im Alter von einigen Tagen bis zum 2. Lebensjahre. 178 erlagen der Athrepsie. Hievon waren 109 nie gestillt worden. Von diesen 109 starben 55 Kinder im Alter von 3 Monaten; 33 von 3 Mon. bis 1 Jahr alt; 21 Kinder von 1—2 Jahren.

61 Kinder von den obigen 178 erhielten Muttermilch oder gemischte Nahrung. Hievon starben 32 im Alter von 3 Monaten; 20 im Alter von 3 Monaten bis 1 Jahr; 9 von 1—2 Jahren.

Von 8 Kindern ist die Entwöhnungsweise nicht bekannt. 6 hievon starben im Alter von 3 Monaten.

Verf. erklärt das frühzeitige Entwöhnen als Ursache dieser grossen Mortalität im frühesten Kindesalter. Auf Trousseau sich berufend, verlangt er, dass mit dem Entwöhnen zugewartet werde, bis die Eckzähne erschienen. (Ein frommer Wunsch, der nur ausnahmsweise erfüllt werden kann, der aber allerdings berechtigt ist, wenn man bedenkt, wie traurig es mit der Milchbeschaffung in den grössern Städten Frankreichs heutzutage noch aussieht. Diesen Sommer hatte Ref. Gelegenheit, dem Director des „jardin d'acclimatation“ in Paris nachzuweisen, dass die sogenannte „Säuglingsmilch“, welche 40 centimes pro 2 Decilitres kostet, sauer das Euter der Kühe verlässt. Anm. d. Ref.)

Ueber chronische Meningitis bei Kindern. Von Dr. Ferdinand Dreyfous in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Nov. 1883.)

Verf. theilt der Seltenheit des Vorkommens halber einen diesbezüglichen Fall mit, den er im Jahre 1878 beobachtete.

Der Knabe G. trat am 6. Juni 1878 ins Kinderspital St. Eugenie (Abtheilung des Dr. Bergeron) in Paris ein. Er stammt von gesunden Eltern und hat gesunde Geschwister.

Seit 6 Monaten war er nie vollkommen wohl. Kopfschmerzen, Fieber, Husten, Mangel an Esslust, Stühle nicht angehalten, aber auch keinen Durchfall. Lust am Spielen verloren gegangen. Farbenwechsel des Gesichts, von tiefer Röthe zu leichenhafter Blässe.

Während des Spitalaufenthalts bildeten sich Symptome aus, die auf eine tuberculöse Meningitis schliessen liessen: Erbrechen bei bestehendem Kopfschmerz, eingezogenem Unterleib, Schielen, Hyperästhesien. Während des fast 8wöchigen Spitalaufenthalts zweimalige auffällige Besserung des Zustandes. Zurückgehen sämtlicher Symptome von Meningitis, aber zunehmende Schwäche. Rückkehr der Symptome gegen Ende Juli. Convulsionen. Tod am 29. Juli.

Bei der Section fand sich keine Spur von Tuberculose in den Organen, dagegen fibröse Verdickung der Arachnoidea und des Ependyms der Hirnventrikel.

Auffallend bei diesem Falle waren die lange Dauer des Processes, die häufigen und anhaltenden Remissionen und das Fehlen der Puls- und Respirationsverlangsamung.

Wirksame Schutzpockenimpfung ohne Impfpustel. Von Dr. Blache in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Novemberh. 1883.)

Von 5 durch Stichmethode mit frischer Kälberlymphe geimpften Kindern blieb bei 3 derselben die charakteristische Impfpustel aus und bildete sich an deren Stelle eine Unterhautzellgewebsinfiltration mit Schwellung der Arme aus.

Da Dr. Blache die Kinder nicht für erfolgreich geimpft hielt, führte er einige Wochen nach der Fehlimpfung eine Revaccination von Arm zu Arm aus, erzeugte aber nur varicellenartige Impfpusteln, die in wenigen Tagen abgetrocknet waren.

Die Kinder, so schliesst Blache, waren durch die erste anscheinend erfolglose Impfung somit doch immun geworden.

Ueber Bruch Einklemmung bei Kindern. Von P. E. Launois, Assistent bei Dr. St. Germain. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Novemberheft 1883.

Verf. constatirt die Seltenheit von Bruchoperationen im Kindesalter. Gewöhnlich gelingt unter Eis und Narcose die taxis. Launois citirt hierauf einige Fälle, wo die Reduction der Hernie nicht gelang und die Operation nöthig war.

1. Cruralhernie, eingeklemmt und irreductibel, bei einem 11 Jahre alten Mädchen. Herniotomie. Heilung.

2. Inguinalhernie rechts, eingeklemmt und unreponirbar, bei einem 8 Monate alten Kinde. Herniotomie. Heilung.

3. Congenitale Nabelhernie bei einem 24 Stunden alten Neugeborenen. Incision des Sackes, Lösen der Adhärenzen. Nähte. Heilung.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. Mollereau. (Journal de Médecine de Paris vom 22. Sept. 1883.)

Verf. empfiehlt, gestützt auf eigene Erfahrung und auf die Empfehlung von Dr. Teste, das Bromwasser 1 : 100 gegen Diphtherie.

Er giebt dasselbe bei drohendem Larynxverschluss (Diphtherie des

Larynx). $\frac{1}{4}$ stündlich 3 Tropfen in 1 Esslöffel Wasser. Bei weniger drohenden Symptomen von Rachendiphtherie stündlich in derselben Weise. Es sollen hierbei Milchnahrung sowie Farinosa vermieden werden.

Nach kurzer Zeit, wenige Stunden nach der Verabreichung, soll ein Herabgehen der Fiebersymptome (Puls und Temperatur) beobachtet werden. Verf. führt dafür Krankengeschichten an.

Zur Behandlung des Nävus. Von Dr. Martin Coates. (Journal de Médecine de Paris vom 29. Sept. 1883.)

Beim flachen Nävus bedient sich Verf. des Verfahrens von Marshall Hall, d. h. er führt eine Staarnadel, eine Linie vom Rande des Nävus entfernt, ein, durchsticht die Geschwulst in querer Richtung, sich möglichst nahe der Haut haltend, und setzt dies Durchstechen fächerförmig nach allen Richtungen hin fort. Kurze Zeit nach dieser Operation zeigen sich auf dem Nävus blasse Flecke und wandelt sich derselbe in wenigen Monaten in eine glatte weisse Narbe um.

Bei grösseren Naevi macht Verf. jeden Monat eine Jodinjektion in die Geschwulst. Oft genügt eine einzige Injection. Der Nävus fällt zusammen, bläst ab, es erscheinen weisse Narbenflecke und der ganze Tumor wird ebenfalls in eine glatte Narbe umgewandelt.

Ueber die Schlafwirkung der „Piscidia erythrina“ (Jamaika dogwood). Von E. Ricklin. (Journal de Médecine de Paris vom 29. Sept. 1883.)

Die Pflanze „Piscidia erythrina“ gehört der Familie der Leguminosen an. Zur Verwendung kommt die Rinde und hieraus wird das Extractum fluidum dargestellt. Dasselbe wird zu 2—8 Gramm in Lösung gegeben. Angenehme Schlafwirkung ohne störende Nebenerscheinungen beim Erwachen wie bei den Opiaten.

Ueber Sclerose der Rückenmarksstränge (Sclérose en plaques) bei Kindern. Von Dr. Pierre Marie. (Journal de Médecine vom 6. Oct. 1883.)

Diese Form von Sclerose (Charcot und Vulpian) wurde bei Kindern beobachtet im Alter von 14 Monaten an bis zu 14 Jahren; am häufigsten zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre. Häufiger bei den Knaben als bei den Mädchen, tritt sie auf nach Scarlatina, Typhus, Variola.

Die Krankheit beginnt sich bemerkbar zu machen durch Störungen im Gehen, Zittern der vom Willen beherrschten Muskeln, Sehstörungen, dauernd oder vorübergehend. Störungen der Sprache. Die Sensibilität ist intact. Epileptiforme oder apoplexieartige Anfälle. Die Dauer der Krankheit ist schleppend. Remissionen kommen vor.

Das Ulcus von Delhi. Von Dr. Murray. (Ref. aus Journal de Médecine de Paris vom 20. October 1883.)

Dieses Leiden kommt unter Kindern und Erwachsenen sehr häufig vor in Delhi, Maoltan und Lahore an den unbedeckten Hautstellen.

Es beginnt mit der Bildung eines kleinen Knötchens, ähnlich dem Stich einer Wanze oder Moskito, und verbleibt so während mehrerer Wochen, ja Monate. Dann nimmt dasselbe an Umfang zu, platzt an der Spitze, ulcerirt und bedeckt sich mit einer Kruste. Die Krankheit kann von 6 Monaten bis zu 2 Jahren und länger dauern und sich mit andern Krankheiten vergesellschaften, wie Aussatz, Syphilis. Nach der Heilung bleibt eine eingezogene Narbe zurück.

Aetiologisch werden die Sodbrunnen der Städte der Hindus angeklagt, welche einen Parasiten beherbergen sollen.

Die englischen Aerzte empfehlen dagegen das Glüheisen so früh als möglich und Verband mit Carbolwassercompressen.

Diese Krankheit ist ähnlich dem Yaws der Indianer, dem Parange von Ceylon, dem Knötchen von Alep und Biskra.

(Referent des Jahrbuches hatte mehrfach Gelegenheit, eine ähnliche Affection (Narbe) bei jungen Schweizern und Schweizerinnen zu beobachten, welche in Bagdad geboren waren. Der Verlauf des Leidens wurde ihm genau so beschrieben wie oben.)

Zur Aetiologie der Acne. Von Dr. Piffard. (Ref. aus dem Journal de Médecine de Paris vom 20. October 1883.)

Verfasser lässt als Acne nur diejenige Hautaffection gelten, welche durch Entzündung der Talgdrüsen zu Stande kommt, und nimmt als Ursache der Reizung dieser Drüsen an: örtliche Reize verschiedenster Art, Magendarmcatarrhe, Masturbation, Menstrualstörungen und Uterusleiden.

Zur Abortivbehandlung des Typhus durch Jaborandi. Von Dr. A. L. Foreman (Illinois). (Referat aus dem Journal de Médecine vom 20. October 1883.)

Verfasser giebt das Extractum Jabor. im Beginn des Typhus: Kindern 0,8, Erwachsenen bis zu 3,20 in heissem Wasser. Nach reichlicher Diaphorese 0,1—0,2, Chinin und dazwischen wieder Jaborandi.

Ueber Nasenhusten und das Vorhandensein einer Reflexzone in der Nasenschleimhaut. Von Dr. J. Mackenzie. (Ref. aus Journal de Médecine de Paris vom 3. Nov. 1883.)

1. Es besteht nach Verfasser in den Nasenhöhlen eine Reflexzone, deren Reizung Reflexe auslöst.

2. Diese Zone beschränkt sich auf denjenigen Theil der Nasenschleimhaut, welche die Muscheln überzieht.

3. Nur wenn diese Zone gereizt wird, kommt obengenannter Husten zu Stande.

4. Wahrscheinlich sind nicht alle Punkte dieser Zone gleich empfindlich. Der empfindlichste Theil ist der hintere Theil der untern Muschel und der hieran grenzende Bezirk der Scheidewand.

5. Die Empfindlichkeit ist nicht bei allen Personen dieselbe und hängt wahrscheinlich ab von der Erregbarkeit des erectilen Gewebes dieses Theiles der Nasenschleimhaut.

Die Ménière'sche Krankheit, hervorgerufen durch acute catarrhalische Otitis im Kindesalter. Von Prof. Dr. E. Bouchut. (Paris médical vom 21. Juli 1883 und Journal de Médecine vom 20. October 1883.)

Die Ménière'sche Krankheit, gekennzeichnet durch Auftreten von Schwindel, Verlust des Bewusstseins, epileptiforme Anfälle, kommt bei chronischer Otitis häufig vor, ist aber selten bei der acuten Form von Otitis.

Knabe X., gesund, aus gesunder Familie stammend, bekam 7 Jahre alt nach leichter Erkältung eine catarrhalische Angina und Schmerzen im linken Ohre. Den folgenden Tag bemerkte Bouchut eitrigen Ohrenfluss, Schwindel, Verlust des Bewusstseins. Es entleerte sich etwas Eiter aus dem Gehörgang und der Anfall ging vorüber, um sich zu wiederholen. Am 10. Tage hörten die Anfälle auf. Heilung nach 3 Wochen.

Ueber die Beziehungen des Lupus zur Tuberkulose und dessen Behandlung. Zusammengestellt von Dr. L. Brocq. (Journal de Médecine de Paris vom 20. October 1883.)

Aus den Arbeiten von E. Vidal, Leloir, Cornil, Doutrelepont, Pfeiffer, Ernest Besnier, Bonneau, erschienen die ersteren 1882, die letzteren sämtlich 1883, geht hervor, dass der Lupus eine locale Tuberculose ist,

Dr. Besnier verwirft daher die bisherige Behandlung desselben wegen der Gefahr der Autoinfection und schlägt vor, nur mittelst einer feinen Spitze des Galvano- oder Thermocauters zu zerstören, ohne Blutung und ohne neue Wege zu eröffnen.

Beim Cauterisiren soll über das Neoplasma 1—2 Mm. hinaus geätzt werden. Alle 8 Tage kann die Procedur wiederholt werden.

Zur Uebertragung der Syphilis. Von Dr. Pellizzari. (Ref. des Journal de Médecine de Paris vom 20. October 1883.)

Verfasser beobachtete seit Juli 1876 69 Fälle von Uebertragung der Syphilis durch syphilitische Säuglinge auf gesunde Ammen. In allen diesen Fällen war die Infection von den Brustwarzen aus zu verfolgen. Ein Dritttheil derselben hatten ihre Gatten inficirt, bevor sie in Verfassers Behandlung kamen. 12 hiervon zeigten sehr schwere und hartnäckige Syphilisformen. Eine dieser Frauen wurde im Jahre 1862 durch einen fremden Säugling inficirt. Sie inficirte hierauf ihren eigenen Säugling, den sie zur selben Zeit stillte. Letzterer erlag der Syphilis. Auch am Gatten dieser Amme stellten sich Symptome von Syphilis ein. Beide wurden zu wiederholten Malen antisymphilitisch behandelt. Trotzdem kamen die vier nächstfolgenden Kinder todt zur Welt. Hierauf kamen zwei, welche einige Wochen lebten, aber bald an Syphilis starben. Ein siebentes Kind wurde durch eine sehr energische antisymphilitische Cur am Leben erhalten. Das achte Kind wurde Verfasser im Juli 1877 mit ausgesprochenen Zeichen hereditärer Syphilis vorgestellt. 15 Jahre waren somit seit der primären Infection der Mutter durch das Stillen eines syphilitischen Säuglings vergangen und immer waren, trotz mehrfacher und energischer Behandlung der beiden Eltern, die Früchte noch syphilitisch.

Verfasser citirt ferner 54 persönlich beobachtete Fälle, wo Kinder durch Berührung mit syphilitischen Personen oder inficirten Gegenständen erkrankten. Am häufigsten kommt die Infection durch den Mund der Mutter oder der Amme zu Stande (plaques muqueuses).

Hinsichtlich der extra-genitalen Chanker glaubt Verfasser, dass das Virus sich selbst auf nicht ulcerirter Fläche übertragen lasse; dass jeder Gegenstand Träger sein könne und dass sehr oft die Primäraffection übersehen oder mit andern Läsionen verwechselt werde.

Einträufungen von Atropinlösung gegen Ohrenschmerzen der Kinder. (Journal de Médecine de Paris vom 4. August 1883.)

Dr. Williams verwendet eine Lösung von 0,25 auf 35 Aqua bis zum Alter von 3 Jahren; von 3—10 Jahren 0,70 auf 35 Aqua. So oft die Schmerzen wieder erscheinen, wird das Einträufeln erneuert. Die Flüssigkeit verbleibt im Gehörgange 10—15 Minuten. Das Erwärmen der Lösung ist nothwendig.

Blasenschnitt in der Linea alba bei einem 4jährigen Kinde behufs Extraction von Blasensteinen. Von Dr. Pozzi, Chirurg am Spital Lourcine in Paris. (Journal de Médecine de Paris. 8. Sept. 1883.)

Schmerzen seit zwei Jahren. Gang in der letzten Zeit unmöglich. Urin trübe und schleimig. Harnen schmerzhaft. Durch das Rectum werden unter Narcose zwei Steine erkannt von der Grösse eines Taubeneies. Blasenschnitt. Am 4. Tage nach der Operation harnte das Kind normal durch die Harnröhre. Am 20. Tage nach der Operation Heilung.

Zur Behandlung des Eczems der Kopfhaut. (Gazette médicale de Paris vom 18. October 1883.)

Mit Erfolg verwendet Lassar gegen das Eczem der behaarten Kopfhaut bei Kindern folgendes Präparat:

Acid. salicyl. 1,5
Tinct. benzoic. 2,0
Vaselin. 50,0.

M. f. ung. Ds. Dreimal täglich auf die betreffenden Stellen aufzutragen. Zum Erweichen der Krusten und Reinigen des Kopfes empfiehlt Lassar Einreibungen mit 2 % igem Salicylöl.

Neue Medicamente amerikanischer Herkunft. (E. Ricklin.) (Gazette médicale de Paris vom 27. October 1883.)

Eugenia cheken oder kurz *Cheken*, Myrtacee in den Wäldern von Chili, von den Eingebornen seit Urzeiten gegen Catarrh der Schleimhäute angewendet. Das Extractum Cheken verflüssigt in der Dosis von 3—9 Gramm pro die den zähen Schleim gewisser Bronchialcatarrhe und erleichtert die Expectoration.

Yerba Santa (*eryodicton californicum*), Südamerika. Bei den Indianern gegen Phthisis angewendet. Als Extract oder in Räucherungen gegen Dyspnoe bei Pneumonie und Tuberculose, Asthma bronchiale, Kehlkopfphthisis von den amerikanischen Aerzten verwendet. Bei Extract. fluidum 15 Tropfen bis 1 Theelöffel pro die in steigender Dose.

Boldo, Chili, Tinctur und Extract gegen Herzschwäche. Nach Verne steigert sich die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes bei gleichbleibender Harnmenge.

Cereus grandiflora und *Cereus Bomplandii*, Cactusarten. Das Extract gegen Arythmie und überhaupt Störungen in der Innervation des Herzens.

Syphilis und Keuchhusten. Monographien einzelner Kinderkrankheiten. Von Dr. Heinrich Roger, ehem. Arzt am Kinderspital (Rue de Sèvres). Band II. Asselin & Cie. in Paris.

Unter dem Titel „recherches cliniques sur les maladies de l'enfance“ veröffentlichte der alte Roger einen 850 Seiten starken Band (Tome II), worin er in mustergültiger Weise die Syphilis (hereditäre und acquirte) und den Keuchhusten mit dessen Complicationen abhandelt. Die französischen Journale, wovon ich die „Revue médicale de l'enfance“, und die „Gazette médicale“ nenne, sind voll Lobes über die Reichhaltigkeit der in diesen zwei Krankheitsbildern niedergelegten Erfahrungen Roger's und bezeichnen das Buch als ein Ereigniss in der französischen medicinischen Literatur. (!) Neue Gesichtspunkte hat das Buch nicht aufzuweisen (Referent des Jahrbuches).

Syphilitischer Tumor der Brustdrüse bei einem hereditär-syphilitischen 19jährigen Mädchen. Von Dr. Charles Gay. (Journal de Médecine de Paris. 3. Nov. 1883.)

„The medical Record“ enthält in der Nummer vom 28. Juli 1883 folgenden Fall:

Ein 19jähriges Mädchen stellte sich Dr. Gay in London vor, mit der Bitte, sie von einer Geschwulst der linken Brustdrüse zu befreien. Seit 4 Jahren hatte das Mädchen Schmerzen in beiden Mammæ und waren dieselben selbst gegen die Berührung der Kleider äusserst empfindlich. Die linke Brust ist in eine sarcomartige Geschwulst umgewandelt. Dieselbe wird amputirt, aber trotz Lister und der sorgfältigsten Pflege nimmt die Wunde den Charakter eines specifischen Ulcus an.

Es wurden nun Nachforschungen angestellt und es kam dabei heraus, dass der Vater des Kindes an Syphilis erkrankt gewesen zur Zeit der Zeugung des Kindes.

Quecksilber-Protojodure und Jodkalium brachten in 3 Wochen die Wunde zur Vernarbung.

Ueber Anästhesie, erzeugt durch forcirtes Athmen. Von Dr. Bonwil in Philadelphia. (Journal de Médecine et de Chirurgie et Paris médical vom 17. Januar 1883 und Journal de Médecine de Paris vom 27. October 1883.)

Der oben citirte Autor, ein amerikanischer Zahnarzt, lässt seine Kranken 100mal in der Minute tief athmen, worauf er jede Zahnoperation kürzerer Dauer schmerzlos vornimmt.

Die Aerzte, Dr. Lee, Garretson und Hewson bestätigen die Wirksamkeit dieses Verfahrens gestützt auf eigene Versuche. So incidirte Dr. Lee in Philadelphia einen Perinealabscess bei einem jungen Manne ohne jeden Schmerz, nachdem derselbe nach obiger Methode sich selbst anästhesirt hatte.

Die Syphilis als Ursache der Rachitis. Von Dr. H. Girard in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. Juli 1883.)

Verfasser sucht an 10 von ihm wohlbeobachteten Fällen von Rachitis nachzuweisen, dass Parrot's Theorie unrichtig sei, indem er die Eltern (Landbewohner) der betreffenden rachitischen Kinder genau kenne und bei allen Syphilis durchaus ausgeschlossen werden müsse.

Krystallisirte geruchlose Schwefelleber zu Bädern. (Semaine médicale vom 9. August 1883.)

Hat den Vorthail, in metallener Badewanne verwendet werden zu können, ohne das Metall zu schädigen. Das Bad bleibt geruchlos, enthält aber dennoch alle dem Schwefelbade zukommenden Eigenschaften. Der Erfinder ist Dr. Langlebert. Angefertigt wird das Product durch die „société française des produits pharmaceutiques in Paris“.

Ueber die Verwendung des Kupfers gegen Cholera. Discussion in der „Académie de Médecine“ zu Paris vom 14. u. 21. August 1883. (Semaine médicale vom 16. u. 23. August 1883.)

Dr. Burq verliest eine Arbeit, dahin lautend, dass Individuen, die mit Kupfer zu hantiren haben, gegen Cholera immun werden. Er empfiehlt daher Kupferpräparate innerlich und äusserlich zum Schutze gegen diese Krankheit.

Dr. Larrey verwahrt sich gegen die therapeutischen Folgerungen von Burq, bestätigt aber, dass Dr. Meray von Paris im Jahre 1832 mit Erfolg eine Kupferplatte auf dem nackten Unterleibe habe tragen lassen, zum Schutze gegen die Cholera.

Dr. Bailly de Chambly weist an der Hand einer Krankenstatistik der Tischbesteckfabrik Bornel (es wird ein Metall aus Kupfer, Nickel und Zink verwendet, wo das Kupfer mit 70, 80, ja 90% vorherrscht) nach, dass der sogenannte Schutz des Kupfers gegen contagiöse und Infectionskrankheiten ganz aus der Luft gegriffen sei und die therapeutischen Vorschläge Burq's gar keinen Werth hätten.

Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung von Wechselfieberfällen. (Semaine médicale vom 23. August 1883.)

Dr. Richelot verlas in der „Académie de Médecine zu Paris“ am 21. August 1883 eine Arbeit von Dr. Vieusse in Oran, wonach gelegentliche oder operative Traumen Wechselfieberanfälle auf Individuen hervorriefen, die seit Jahren hievon vollkommen verschont geblieben.

Abortivbehandlung der Angina tonsillaris. Von Dr. Partagas in Barcelona. (Semaine médicale vom 23. August 1883.)

Partagas räth, im Beginn dieser Krankheit mit dem befeuchteten Zeigefinger doppeltkohlensaures Natron gegen die entzündete Mandel zu

pressen, den Mund offen zu lassen, damit das Pulver möglichst lange mit der Schleimhaut in Berührung bleibt, und die Procedur zu wiederholen, bis der Schmerz abzunehmen beginnt. (?)

Zur Behandlung der Lungenphthise. Von Dr. Debove, Arzt am Spital „de la Pitié“ in Paris. (Semaine médicale vom 16., 30. August und 6. September 1888.)

Debove bespricht in 3 Artikeln die Aetiologie vom Standpunkt der neueren Forschungen aus, die Propylaxis und Therapie der Lungenphthise.

Bei dem so häufig vorkommenden Widerwillen der Phthisiker gegen jede Nahrung empfiehlt Verf. bei häufigem Erbrechen die Magenspülung und die nachträgliche Ernährung des Kranken durch die Schlundsonde vermittelt Milch und Fleischpulver.

(Dieses Verfahren ist durch methodische Sauerstoffinhalationen vollkommen überflüssig gemacht, indem ausnahmslos die Esslust hiedurch angeregt wird. Anmerk. des Ref.)

Zur Genese des Tuberkelbacillus. (Semaine médicale vom 6. Sept. 1888.)

Der bekannte Bouchardat trat in der Sitzung der „Académie de Médecine“ vom 4. Sept. 1888 gegen die Theorie auf, wonach der Tuberkelbacillus von aussen einwandere. Er suchte in seinem Vortrage nachzuweisen, dass dieser Parasit in den Organen des Kranken selbst entstehe, wenn diese Organe sich im Zustande dauernd ungenügender Ernährung befinden. (Wir können uns jeden Commentars über diese Anschauung enthalten. Ref.)

Zur Behandlung des Herpes tonsurans durch Crotonöl. Von Dr. Descroizilles, Arzt am Kinderspital zu Paris. (Semaine médicale vom 4. October 1888.)

Verf. bespricht das Wesen, die Diagnose, Prognose, Aetiologie und pathologische Anatomie des Herpes tonsurans und empfiehlt zur Ausrottung desselben folgendes (bekannte) Verfahren, welches er an 300 Kindern erprobt: Die entblößten Stellen der behaarten Kopfhaut werden vorerst sorgfältig rasirt, aber nicht epilirt und hernach mit dem Crotonstift (1 Crotonöl, 1 Theil Cacaobutter und 1 Theil weisses Wachs) während 30 Secunden frottirt. Hierauf wird ein Stück Gummipapier aufgelegt und dasselbe mit einer Baumwollmütze festgebunden. Es bildet sich der charakteristische Bläschenausschlag und dieser wandelt sich in impetigoartige Krusten um, welche später abfallen. Zur Heilung sind 5—6 Sitzungen erforderlich.

Ueber den Gehalt der Gebirgsluft an Micrococcen. Von Dr. P. Miquel in Paris. (Semaine médicale vom 11. October 1888.)

Verf. bespricht die Versuche Pasteurs, welche er im Jahre 1860 im Jura und auf dem Berge Montanvert (2500 Meter) anstellte, um den Gehalt der Luft verschiedener Höhen an Microorganismen festzustellen. Von 20 mit sterilisirter Bierhefe gefüllten Ballons, welche auf dem Berge Montanvert geöffnet wurden, zeigte nach mehreren Wochen ein einziger Pilzentwicklung.

Pouchet, Joly und Musset wiederholten im Jahre 1868 diese Versuche Pasteurs, fanden aber dieselben nicht bestätigt und schlossen daraus auf Spontangenese.

Tyndall nahm den Versuch auf dem Altetschgletscher vor und fand keine Pilze.

Yung in Genf fand die Luft am Genfersee, im Rhonethal, auf den

Schweizeralpen ebenso reich an Microorganismen als die Luft der Sammelcanäle von Paris.

Um diese Behauptung Yung's zu widerlegen, nahm Miquel eine Reihe sorgfältiger Luftuntersuchungen von Luftproben aus den Berneralpen vor, welche durch Hrn. v. Freudenreich daselbst gesammelt wurden. Diese Untersuchungen stellt er mit solchen, welche zu gleicher Zeit im Thale (Thun) und in Paris gesammelt wurden, vergleichsweise zusammen:

	Gehalt an Bacterien
1. Probe (2000—4000 Meter)	0,0
2. „ Thunersee (560 Meter)	8,0
3. „ In der Umgebung des Hôtel Bellevue	21,0
4. „ In einem Zimmer daselbst	600,0
5. „ Parc Montsouris	7600,0
6. „ Rue de Rivoli in Paris	55,000,0.

Daraus geht unzweifelhaft hervor, dass sich die Atmosphäre mit zunehmender Höhe reinigt, was für Kindersanatorien von grosser Wichtigkeit ist.

Ueber choreaartige Hustenanfälle im Kindesalter. Von Dr. Blachez in Paris. Vorgetragen in der „Académie de Médecine“ vom 16. October 1883. (Semaine médicale vom 18. October 1883.)

Blachez berichtet über zwei Fälle von eigenthümlicher Hustenform, welche er als „chorée laryngée“ bezeichnet.

Die Kinder beginnen croupartig zu husten bei völlig intacter Rachenschleimhaut und intacter Stimme. Es folgen sich dann eine Anzahl Anfälle, die in eine Art Bellen endigen. Die Anfälle dauern nie weniger als $\frac{3}{4}$ Stunden, ja bis 2 Stunden. Während derselben rennen die Kinder unruhig herum, klagen aber weder über Schmerz noch Erschöpfung. Dieser Husten sistirt während des Schlafes. Kein Rasseln ist in der Zwischenzeit in den Luftwegen zu hören. Esslust gut, Kinder gut aufgelegt. Allgemeinzustand vorzüglich. Die Anfälle konnten nur durch Chloral und Landaufenthalt beseitigt werden. Andere Aeusserungen von Chorea oder Hysterie zeigten sich nicht.

Ueber Syphilis beim Affen. Von Dr. Martineau in Paris. (Semaine médicale vom 18. October 1883.)

In der Sitzung der Gesellschaft der Spitalärzte zu Paris vom 12. Oct. 1883 berichtete Martineau über den Inoculationsversuch mit syphilitischem Virus, den er an einem Affen (16. Nov. 1882) vorgenommen.

Das Thier bekam einen indurirten Chancre und verschiedene Syphilide papulös-erosiver Form. Zehn Monate nach der Inoculation zeigte das Thier ein ulceröses Syphilid der Mund- und Rachenschleimhaut.

Der Verlauf der Syphilis beim Affen glich also nach Verf. vollständig demjenigen beim Menschen.

Ueber scrophulöse Nagelbitterkrankung der Kinder. Von Dr. Bouis. (Thèse de Paris 1883 und Bulletin de thérapeutique vom 15. August 1883.)

Langsamer Verlauf, endigt mit Ausstossung des Nagels und Bildung von fungösen Granulationen an Stelle desselben. Unterscheidet sich von syphilitischer Erkrankung des Nagels dadurch, dass der Process mehr oberflächlich bleibt.

Behandlung intern gegen die Diathese gerichtet; örtlich nach St. Germain durch vollständige Ausrottung des Nagelbettes.

Ueber Scharlach im Verlaufe chirurgischer Eingriffe. Von Dr. Batut. Thèse de Paris, Nov. 1883. (Bullet. de therap. vom 30. Aug. 1883.)

Batut sucht, gestützt auf seine Beobachtungen, nachzuweisen, dass

Scharlach nach chirurgischen Eingriffen bei Kindern häufig hindernd der Wundheilung entgetreten. Die Infection hat vorher auf irgend eine Art stattgefunden, schlummerte aber im Körper bis zum Augenblicke des chirurgischen Eingriffes. Diese chirurgische Scarlatina hat dieselben Eigenschaften und denselben Verlauf wie die gewöhnliche. Sie ist immer eine sehr ernste Complication.

Ueber die Aqua oxygenata als Ersatz der Carbolsäure bei Kindern. Von Dr. Larrivé. Thèse de Paris. Januar 1883. (Bull. de thérapeutique vom 20. August 1883.)

Die aqua oxygenata im Verhältniss von 7—8 Volum. Sauerstoff pro 1 Liter Vekikel hätte den Vorthail, die Microorganismen der Wunden eben so sicher unwirksam zu machen als Carbolsäure, ohne die Giftigkeit der letzteren zu besitzen, was für die Wundheilung im Kindesalter wichtig ist.

Ueber Behandlung der Hautscrophulide bei Kindern. Von Dr. Sabatier. Thèse de Paris. Juni 1882. (Bull. de therap. vom 30. Aug. 1883.)

Sabatier empfiehlt nach Beobachtungen im Spital Berck das von Cazin geübte Verfahren gegen Hautscrophulide, bestehend im Abkratzen derselben und nachträglicher Aetzung mit dem Thermocauter.

Ueber die Behandlung der Tussis convulsiva mit Amylnitrit. Von Dr. B. C. Bowles. (Virginia medical Monthly, März 1881 u. Bullet. de therap. vom 20. Aug. 1883.)

Ein vierjähriges Mädchen hatte so intensive Anfälle von Keuchhusten, dass bei jedem derselben Asphyxie drohte. Der Unterkiefer war wie tetanisirt und das Gesicht aufs äusserste cyanotisch. Künstliche Respiration brachte im Anfall allein Athembewegungen zu Stande. Bowles liess Amylnitrit einathmen und 8 Tage nach Beginn der Behandlung trat das Kind in die Reconvalescenz ein. Nebenbei wurde Chininsulfat gegeben.

Ueber Douchen mit comprimierter Luft. Von Dr. Maurice Dupont. (Bullet. de therap. vom 30. September 1883.)

Für Kranke, welche Wasserdouchen scheuen, und solche zarter Constitution empfiehlt Verf. die Luftdouchen. Der Strahl comprimierter Luft (8 Atmosphären) wird mittelst eines Ausflussrohrs (von 8—10 mm Weite) auf den nackten Körper gerichtet. Der Patient kann stehen oder liegen. Die Haut wird hiedurch gepeitscht und kräftig massirt. Das Blut wird von der Peripherie nach dem Centrum getrieben, wodurch eine Abkühlung zu Stande kommt mit nachfolgender kräftiger Reaction (Röthung der Haut). Durch Beifügen und Verdunsten geringer Wassermengen kann die Abkühlung noch vermehrt werden und dementsprechend die Reaction. Die Kranken fühlen nach der Sitzung eine intensive Wärme in der Haut. Kommt zur Verwendung bei Circulationsstörungen (Oedem), Hydrarthrose, Ankylose, Contracturen, Chlorose, Anämie, Hysterie, Fettsucht und beginnender Tuberculose.

Zur Behandlung der Intermittens durch Spinnweben. Volksheilmittel in Frankreich. (Bulletin général de Thérapeutique vom 15. Oct. 1883.)

Dr. A. Corre in Brest theilt in einem Briefe vom 18. Juli 1883 an die Redaction des Bulletin folgende Geschichtchen mit:

Ein Pfarrer der Gemeinde Batheron (Franche-Comté) formte aus Spinnweben seines Speichers kleine Ballen, welche er mit einem Schluck Weisswein gegen Intermittens einnehmen liess.

Dasselbe Specificum wurde zwischen zwei dünnen Schnitten mit Butter bestrichenen Brodes von Spitalschwestern gegen die Intermittens angewendet und zuweilen auch in Deutschland nachgeahmt? (Prosit! Ref.)

Zur Behandlung der Diarrhoe durch Lythrum salicaria. Von Dr. Campardon. (Bull. de therap. vom 30. October 1883.)

Zu den Lythrariaceen gehörig. Verbreitet in Frankreich am Rande von Bächen, in feuchten Weiden. Blüht von Juni bis September, dunkelrothe kleine Blüthen, ährenförmig. Die jungen Sprossen und Blätter werden in Frankreich im Aufguss als adstringirender Thee verwerthet. Der adstringirende Geschmack rührt vom Tanningehalt her (2,20 : 1000).

Verf. verwendet mit Erfolg das Extract. aquosum, die Tinctur, das Pulver gegen Durchfall und catarrhalische Affectionen der verschiedensten Schleimhäute. Folgen Krankengeschichten.

Russische Literatur.

Von Dr. CRUSE in St. Petersburg.

Dr. N. Filatoff. *Ueber die Grippe im Kindesalter.* Medic. Oborsen. 1883. Juni. S. 44—70.

Dr. Filatoff findet, dass die Lehrbücher der Pathologie und Therapie und der Kinderkrankheiten die Grippe, und besonders die klinische Beschreibung derselben, in auffälliger Weise vernachlässigen. Es habe dies darin seinen Grund, dass die Autoren zwischen der Grippe und einer einfachen Bronchitis keinen andern Unterschied statuiren, als den epidemischen Character der ersteren. Seine hiervon abweichende Ansicht motivirt Verf. in einer sehr klaren und ausführlichen Beschreibung der Grippe, aus der wir das hervorheben wollen, was neu oder wesentlich erscheint.

Definition: Die Grippe ist ein fieberhafter epidemischer Catarrh, der gleichzeitig oder nach einander die Schleimhäute mehrerer Organe befällt.

Aetiologie: Hirsch gibt an, dass die Grippe unabhängig von Witterung und Klima auftritt, und sieht hierin sogar einen wesentlichen Unterschied derselben von der in feuchtkalter Jahreszeit epidemisch herrschenden Coryza und Bronchitis. Wodurch sich letztere aber sonst noch von der Grippe unterscheidet, darüber geben Hirsch und andere Autoren keine Andeutungen. Viele von diesen Fällen glaubt Verf. ebenfalls der Grippe zuzählen zu müssen, da sie meist ganze Familien, die Säuglinge nicht ausgeschlossen, betreffen und eine Erkältung dabei in der Regel gar nicht anzunehmen ist. Verf. constatirt hiernach, dass die Grippe in Moskau bedeutend häufiger in der kalten, als in der warmen Jahreszeit vorkommt. Auch nach Hirsch's Statistik weist der Winter die meisten, der Sommer die wenigsten Epidemien auf.

Ausser dem miasmatischen Ursprung der Krankheit glaubt Verf. (ebenso wie Korman) eine Verbreitung derselben durch ein Contagium annehmen zu müssen, indem er sich auf die oft zu machende Beobachtung beruft, dass in den Kinderstuben fast immer zuerst nur ein Kind und erst nach einigen Tagen die übrigen erkranken.

In Bezug auf die Disposition zur Erkrankung spielt das Alter eine bedeutende Rolle, denn 1) erkranken Kinder von $\frac{1}{3}$ —5 Jahren am leichtesten und 2) pflegt die Erkrankung desto intensiver zu sein, je jünger das Kind ist; jenseits des 7. Lebensjahres sind abortive Formen bereits viel häufiger als ausgesprochene Fälle.

Als Gelegenheitsursache lässt Verf. Erkältungen gelten, denn er hat oft beobachtet, dass der erste Kranke in einer Familie nach einer Erkältung von der Grippe befallen wurde und dass die übrigen Familienglieder einige Tage später erkrankten, ohne dass sie Gelegenheit gehabt hätten, sich zu erkälten.

Die Incubationszeit betrug in einigen zweifellosen Beobachtungen 1—3 Tage.

Symptome und Verlauf: In ausgebildeten Fällen hat Verf. meist ein fieberloses Stad. prodrom. beobachtet, das sich durch Schnupfen und Husten kennzeichnete und sich von abortiven Fällen nur durch seine kürzere Dauer (einige Stunden bis $1\frac{1}{2}$ Tage) unterschied. Der eigentliche Beginn der Krankheit ist durch plötzliche Temperatursteigerung characterisirt. Der weitere Verlauf des Fiebers ist nach Verf. ein zweifacher:

1) Es handelt sich um eine Febr. continua remitt. mit schwachen Morgenremissionen und Abendexacerbationen, wobei die Temperaturen meist zwischen 39 und $40,5^{\circ}$ schwanken. Diese an Typhus erinnernde Form des Fiebers ist auch von Wunderlich und von Korman beschrieben. Verf. hat sie vorzugsweise bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahre gesehen. Der Catarrh verbreitet sich hier sehr rapid von der Nase und dem Pharynx auf die Bronchien und führt nicht selten zu Pneumonien. Das Fieber pflegt in diesen Fällen 1—2 Wochen anzudauern und durch 1 bis 3 tägige Krisis zu enden.

2) Bei der zweiten Form verläuft die Grippe langsamer, der Catarrh verbreitet sich schubweise, mit freien Pausen, von der Nase nach abwärts und dem entsprechend zeigt auch die Temperaturcurve unregelmässige und sehr bedeutende Schwankungen, hohe Temperaturen wechseln mit normalen, das Fieber ist atypisch. Die Dauer der Krankheit pflegt in diesen Fällen länger zu sein, als bei der ersten Form und kann selbst mehrere Wochen betragen.

Was die catarrhalischen Erscheinungen anbetrifft, so wäre nur zu erwähnen, dass die Grippe sich von einer gewöhnlichen Bronchitis durch den häufigen und heftigen Husten und durch die spät erfolgende Lösung unterscheidet. Sehr häufig beobachtete Verf. im Beginn der Krankheit heftige Ohrenstiche, die sich in der Regel in kurzer Zeit wieder verloren, ohne zu weiteren Störungen im Gehörorgan zu führen.

Unter den Erscheinungen von Seiten des Nervensystems macht Verf. besonders auf die Schlaflosigkeit und auf die Reizbarkeit aufmerksam. Erstere ist nicht selten mit Delirien verbunden und zwar oft schon in der ersten Nacht. Die Reizbarkeit ist meist nur dann bemerkbar, wenn man sich mit den Kindern beschäftigt: sie erscheinen alsdann äusserst capriciös und unartig, während sie sich selbst überlassen ruhig zu sein pflegen. Das frühzeitige Auftreten von Delirien und das capriciöse Wesen der Kinder kann in zweifelhaften Fällen zur differentiellen Diagnose vom Typhus benutzt werden, bei dem die Kinder sich bekanntlich fast immer sehr ruhig verhalten und nur selten schon im Beginn deliriren.

Von den übrigen Erscheinungen ist erwähnenswerth, dass Milzschwellung nach Verf. selbst bei lange dauernder Grippe nur sehr selten vorkommt, so dass deutliche Vergrösserung der Milz in zweifelhaften Fällen eher gegen als für eine Grippe spricht.

Die complicirenden Pneumonien haben einen verschiedenen Verlauf, je nachdem zu welcher Form der Grippe sie sich hinzugesellen.

Handelt es sich um eine Grippe mit continuirlichem Fieber, so hat die Pneumonie ganz den Character der croupösen Lungenentzündung: Dämpfung und Bronchialathmen entwickeln sich schnell und nehmen gleich einen ganzen Lungenlappen ein, das Fieber bleibt hoch und continuirlich und nach kurzer Zeit tritt Krisis ein, die indess nicht so rapid wie bei der ge-

nuinen croupösen Pneumonie, sondern erst in $1\frac{1}{2}$ —8 Tagen abläuft. Gewöhnlich treten diese Pneumonien am 5.—9. Krankheitstage auf und es geschieht oft, dass man sie auch für die vorausgegangenen Erscheinungen verantwortlich macht, indem man annimmt, dass die Pneumonie schon im Anfang der Krankheit bestand, aber ihrer centralen Lage wegen nicht nachweisbar war. Ohne das Vorkommen sogen. centraler Pneumonien zu bestreiten, glaubt Verf. doch, dass man sie weit seltener diagnosticiren würde, wenn man mehr auf den starken Schnupfen und die Angina achten würde, die so oft im Beginn der Erkrankung vorhanden sind und dieselbe, im Verein mit der herrschenden Epidemie, als Grippe characterisiren.

Gesellt sich eine Pneumonie zu den protrahirten Grippefällen mit atypischem Fieber, so behält die Temperaturcurve ihre unregelmässigen Remissionen oder Intermissionen und es lässt sich oft nachweisen, dass jeder neuen Exacerbation des Fiebers ein neuer pneumonischer Heerd, eine weitere Ausbreitung der Entzündung entspricht, — kurz das Bild entspricht ganz dem Verlaufe der Pneumonia migrans. Derartige Pneumonien kommen besonders dem Säuglingsalter und dem zweiten und dritten Lebensjahre zu. Sie dauern meist viele Wochen an und machen durch die Abmagerung und die heftischen Erscheinungen leicht den Eindruck einer tuberculösen Lungenaffection, die übrigens bei hereditärer Disposition auch nicht selten in der Folge daraus hervorgeht.

Differential-Diagnose. Von einem einfachen acuten Bronchialcatarrh unterscheidet sich die Grippe 1. durch ihre epidemische Verbreitung, 2. durch die gleichzeitige Erkrankung der Schleimhäute anderer Organe, 3. dadurch, dass die Höhe und Dauer des Fiebers, die Heftigkeit und Häufigkeit des Hustens nicht den gewöhnlichen Erscheinungen eines Catarrhs entsprechen, 4. durch die späte Lösung des Catarrhs, und 5. durch die Betheiligung des Nervensystems an der Erkrankung.

Vor Verwechselung mit beginnenden Masern schützt die gleichmässige, nicht fleckige Röthung des Pharynx. Ausserdem soll das bei Masern so häufige Niesen der Grippe nicht zukommen.

Wenn die Grippe mit continuirlichem Fieber und vielleicht auch mit Durchfall verläuft, so kann eine Verwechselung mit Typhus stattfinden. Hiervor schützt der Nachweis dessen, dass Schnupfen von Anfang an bestand und Husten dem Durchfall vorausging, und ferner die schon oben erwähnte ausserordentliche Reizbarkeit der Kinder.

Therapie. Als prophylactische Massregeln empfiehlt Verf. Schutz vor Erkältungen, Abhärtung durch kalte Waschungen und bei schwächlichen Kindern dauernden Aufenthalt auf dem Lande, da die Grippe erfahrungsmässig auf dem Lande weit seltener vorzukommen pflegt als in den Städten.

Chinin, in grossen Gaben im Anfang der Krankheit gegeben, wirkt zuweilen coupirend. Gegen den trockenen Husten empfiehlt Verf. besonders Apomorphin. Bei protrahirten Pneumonien feiert die klimatische Therapie ihre grössten Triumphe.

Dr. Kessler. *Ein Fall von primärem syphilitischen Geschwür bei einem vier Wochen alten Knaben.* Wratsch. 1883. Nr. 34.

Dr. Kessler hatte die seltene Gelegenheit, ein primär syphilitisches Geschwür am Penis eines vier Wochen alten Knaben (Israeliten) zu beobachten. Die Eltern desselben hatten nie an Syphilis gelitten, Ernährung und Wartung wurden ausschliesslich von der Mutter besorgt. Die rituelle Circumcision war am 8. Tage ausgeführt worden, wobei die Wunde von einem der Anwesenden ausgesogen wurde. Genau drei Wochen später zeigte sich ein Geschwür an der vernarbten Schnittstelle.

Boden und Umgebung des Geschwürs waren indurirt und alsbald schwollen auch die Leistendrüsen beträchtlich an. Haut und sichtbare Schleimhäute frei von Veränderungen. Das Geschwür wurde nur örtlich behandelt und heilte bald unter Hinterlassung einer beträchtlichen Induration. Genau sechs Wochen nach der Circumcision traten secundäre Erscheinungen auf in Form von Schleimhautpapeln und Roseola. Die hier-nach eingeleitete mercurielle Behandlung hatte den besten Erfolg.

Dr. B. Ochs. *Ueber den Detritus der Vaccinopusteln des Kalbes.* Wratsch. 1883. Nr. 39.

Dr. Ochs, Director des Instituts für animale Vaccination in Bulgarien, hat ein reiches Material über die Wirksamkeit der Lymphe und des Detritus der Vaccinopusteln des Kalbes sammeln können. Er verfügt nämlich über mehr als 11,000, darunter etwa 2000 eigene, Beobachtungen. Das Impfmateriel stammte stets aus der vom Verf. geleiteten Anstalt und bestand in 2388 Fällen in Lymphe, in 9077 Fällen in Detritus. Die Vaccination mit Detritus schlug bei Kindern in 91%, bei Erwachsenen in 78% an, während die Vaccination mit Lymphe bei Kindern in 70%, bei Erwachsenen in 49% anschlug. Bei der Revaccination mit Detritus konnte bei 68% der Kinder und bei 53% der Erwachsenen Erfolg constatirt werden, wogegen die Revaccination mit Lymphe nur bei 55% der Kinder und bei 27% der Erwachsenen Erfolg hatte.

Unter der grossen Zahl von 9000 mit Detritus ausgeführten Impfungen waren üble Zufälle kein einziges Mal zu verzeichnen. Verf. glaubt somit, dass der Detritus der Vaccinopusteln des Kalbes allen Anforderungen entspreche, die man an ein Impfmateriel stellen könne, indem es Sicherheit der Wirkung mit Gefahrlosigkeit, schneller Beschaffbarkeit und Billigkeit vereinige.

Dr. W. Ignatjeff. *Ein Fall von Abdominaltyphus bei einem neuntägigen Kinde.* Medic. Obosr. 1883. Sept. S. 341.

Im pathologisch-anatomischen Institut des Moskauer Findelhauses kam die Leiche eines neun Tage alten Knaben zur Section, der vom sechsten Tage ab an häufigen übelriechenden Ausleerungen und geringer Temperaturerhöhung (Morgens bis 38,0, Abends bis 38,7) gelitten hatte und dann unter Cyanose und etwas blutigen Ausleerungen gestorben war. Die Section ergab Folgendes: Gewicht 3400 gr., Haut leicht icterisch, Nabel normal. Hirn und Hirnhäute blutreich. Die unteren Lungenlappen hypostatisch, die oberen anämisch. Die rechte Herzhälfte etwas dilatirt. Die Leber vergrößert, blutreich, brüchig. Die Milz auf das Dreifache vergrößert, fest, blutreich, die Malphigi'schen Körper geschwellt. Darminhalt flüssig, im Dickdarm etwas blutig. Die Schleimhaut des Darmeanals geschwellt, hyperämisch mit punctförmigen Echy-mosen. Starke Schwellung und stellenweise Ulceration der Follikel des Dickdarms. Im untersten Theil des Ileum (bis 20 Cm. aufwärts von der valv. Bauhini) starke Schwellung der Peyer'schen Plaques, die wie Platten der Schleimhaut aufliegen und stellenweis ulcerirt sind. Die solitären Follikel ebenfalls geschwellt, hin und wieder mit nekrotischem Gewebe bedeckt, aber nicht ulcerirt. Mesenterialdrüsen geschwellt und hyperämisch, Nieren blutarm, Nabelgefässe obliterirt.

Per exclusionem kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Darmgeschwüre in dem beschriebenen Falle nur als typhöse angesehen werden können. Es ist dies sonach der siebente bisher bekannt gewordene Fall von Abdominaltyphus bei Neugeborenen. Leider lässt sich über die Aetiologie dieses Falles nichts sagen, da die Mutter des Kindes unbekannt blieb; indess ist wohl auch hier, wie in den übrigen Fällen, eine intrauterine Infection am Wahrscheinlichsten.

Notizen aus der amerikanischen pädiatrischen Litteratur der jüngsten Zeit.

Von Dr. FLASON in Frankfurt a./M.

Fortsetzung von Bd. XX Heft 2 S. 214—222.

I. Therapeutisches.

John Roosa, New-York. *Ueber die Nachtheile beim Gebrauch des schwefelsauren Chinins.* Medical record, Febr. S. 145.

Schon 1874 besprach der Verfasser vor der Neurologischen Gesellschaft in New-York die Nachtheile und möglichen Gefahren des Chinins, zumal für das Gehörorgan. Die Discussion gab Veranlassung zu einer Reihe von Versuchen an Thieren und Menschen. Schon bei Gaben von 0,80—1 Gr. zeigte sich Röthe der Gehörorgane und der Bindehaut des Auges, vielleicht auch der pap. nervi optici. Ausserdem hat Verf. auch schon 1870 einen Fall von Otitis durch Chinin veröffentlicht. Ebenso einen andern Fall, wo Schwerhörigkeit durch Chinin bedeutend verschlimmert wurde. Weitere klinische Beobachtungen haben es nach Verfasser zweifellos gemacht, dass grosse Dosen Chinin Entzündungen der Netzhaut und ihrer Gefässe und ebenso des mittleren und inneren Ohres zu bewirken im Stande sind. Neben eigenen Erfahrungen beruft er sich auf die von de Wecker, Knapp etc. in einzelnen Fällen nach Chinin beobachtete Blindheit und Taubheit.

Ueberhaupt ist Verf. sehr vorsichtig mit dem Chinin, verwirft es selbst bei Pyämie und will seinen Gebrauch eigentlich bloss gestatten bei Malaria, periodischen Neuralgien und Affectionen mit deutlich ausgesprochenem intermittirendem Charakter.

Vergessen darf man nicht, dass in Amerika Chinin fast Hausmittel ist; dass es dort oft ohne ärztlichen Rath bei Schnupfen, einfachen Erkältungen angewendet wird. Ganz abgesehen davon, sowie nicht minder von dem von jedem Arzt beobachteten vorübergehenden Ohrensausen und Schwerhörigkeit hat Referent selbst seit Jahren wiederholt Missstände gesehen, die ihn, zumal bei Kindern, vorsichtiger mit dem Gebrauch des Chinins gemacht haben.

II. Infektionskrankheiten.

Kinsman, Prof. am Columbus-College. Rötheln. German measles, Med. record. März S. 286.

Eine in einem Taubstummeninstitut beobachtete charakteristische Röthelepidemie. Stimmt mit dem Bekannten ganz überein, zeigt die Verwandtschaft der Krankheit mit Scharlach und Masern, dabei aber die Gutartigkeit der Varicellen. — Eine beiläufige Bemerkung, wenn auch nur Bekanntes bestätigend, verdient Beachtung. Von den zur Behandlung gekommenen Taubstummen war bei 20 die Taubheit direkt auf Scharlach, bei keinem auf Masern zurückzuführen.

Francis Kinnicutt. *Zwei Anfälle von Scharlach bei demselben Knaben, innerhalb 8 Monaten.* Med. record. März S. 282.

Ein 6j. Knabe macht einen regelmässigen Scharlach mit allen charakteristischen Symptomen, vor allem auch einer regelmässigen Abschuppung durch. 8 Monate später bekam er die Krankheit von Neuem,

in ihrer ausgebildetsten Weise, in Bezug auf Vorboten, Verlauf, Abschuppung u. s. w. Beide Fälle waren schwer und so charakteristisch, dass absolut kein Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung bleibt.

III. Malaria.

Kaum giebt es eine Krankheit, über die in Amerika im Norden, wie im Süden, in fast sämtlichen med. Zusammenkünften und Gesellschaften so vielfach verhandelt wird wie über Malaria. In der That ist dieselbe in Bezug auf ihre Symptomatologie, auf ihre Dignität (meistens gutartig, oft auch schon bei den ersten Frostanfällen tödtend) u. s. w. so verschiedenartig, dass es nicht leicht ist, ein deutliches Bild zu entwerfen. Im November oder December d. J. steht sie auf der Tagesordnung der amerik. Ges. für öffentliche Gesundheitspflege. Warten wir deren Verhandlungen ab, um die für uns in Mitteleuropa weniger wichtige Krankheit genauer zu besprechen. Für diesmal wollen wir auf zwei Abhandlungen aufmerksam machen:

Emmet Holt. *Symptome und Diagnose der Malaria bei Kindern.* The American Journal of obstetrics Febr., März 1888.

Eine in mehreren Nummern des amerik. Journals für Geburtshülfe erschienene Abhandlung, die übrigens seitdem auch besonders veröffentlicht worden ist.

Jedenfalls eine der ausführlichsten Abhandlungen über eine bei uns nicht allzu häufige Krankheit. In der Lancet vom 30. Juni d. J. bemerkt ein Referent, dass in Amerika wie in Italien die Malaria eine oft überschätzte Rolle spiele, ungefähr wie in Altengland die „unterdrückte Gicht“. Jedenfalls ist eine auf 184 selbstbeobachtete Fälle gestützte Abhandlung sehr lesenswerth. Leider ist sie in Bezug auf die Milzanschwellung nicht sehr vielen Aufschluss gebend, trotzdem wir selbst in einer Reihe von Malariafällen amerikanischer Kinder dieselbe sehr bedeutend gefunden und, um es gleich zu erwähnen, zu ihrer Beseitigung mit Chinin nicht auskamen, sondern erst bei örtlicher Behandlung des Milztumors die Gesundheit der Kinder wiederherstellten.

Webb. *Typho-malarial or continued malarial fever.* American journal of the med. sciences April 1888, S. 466.

Eine höchst interessante Abhandlung über die verschiedenen Formen von Malariafiebern. Nicht nur ist das Auftreten und Verschwinden oft sehr merkwürdig, sondern dieselben ändern auch sehr oft ihren Charakter. Manchmal sind sie wie remittirende, manchmal ähneln dieselben ganz dem typhoiden Fieber. Oftmals zeigten sich bei der Sektion Veränderungen in den Peyer'schen Plaques. Nichtsdestoweniger ist nach Webb eine exakte Diagnose möglich, dagegen die Anschauung, als ob Typhoid und Malaria zugleich vorkommen, streng abzuweisen. — Zur Erklärung der Verschiedenartigkeit der Malaria wird auf die in Irland von Stokes u. a. bemerkten Beziehungen zwischen Typhus und Typhoid, auf Darwin, endlich auf die Wahrscheinlichkeit, dass die dem Typhoid und Malaria zu Grunde liegenden Microorganismen gelegentlich in einander übergehn, Bezug genommen.

IV. Croup und Diphtheritis.

Aus den Verhandlungen der New-Yorker path. Ges. Dec. 1882. Med. record, Jan. S. 20.

Dr. van Gieson theilt einen Fall mit, wo er einen fünfjährigen Knaben (ohne Erfolg) tracheotomirt, der 8 Tage vorher nur ganz geringe Auflagerung auf den Mandeln gezeigt hatte. Aus der Discussion ergab

sich, dass in Amerika gerade wie bei uns oft Fälle zur Tracheotomie nöthigten, wo die Auflagerungen im Schlunde entweder ganz übersehen oder jedenfalls sehr minimal gewesen wären. Offenbar ist in Amerika dormalen die Indication zur Tracheotomie nur die Larynxstenose. — Bei der Discussion erzählt Dr. Peabody, dass er seinerzeit in Wien um den Weihnachtsbaum herum 17 tracheotomirte Kinder gesehen hätte, wusste aber dem Dr. Wyeth nicht zu antworten, wie viele gefehlt hätten. Nach Dr. Lewis Smith genas von 5 oder 6 Operirten immer nur eins.

V. Nasenkrankheiten.

Bosworth, New-York. *Growth in the nasal passages.* Dazu die Discussion in der New-Yorker medicin. Akademie. Med. record Januar Nr. 2, S. 49—51.

Bosworth, einer der bedeutendsten Spezialisten New-Yorks, bespricht zunächst nur die Hypertrophie der dritten Mandeln oder, wie er das Leiden nennt, das Adenoid der Wölbungen des Pharynx. Nach B. ist die Krankheit eine sehr häufige, trotzdem die Mehrheit der Praktiker dieselbe für selten hält, und ist dieselbe nach ihm vielleicht die häufigste anatomische Ursache der starken Ausflüsse aus der Nase. Er verwirft die Bezeichnung Nasenkatarrh und meint, dass auch beim empfindlichsten Schlund mit unseren jetzigen Mitteln die ganze Schleimhaut von den Nasenlöchern an bis zur Luftröhre vollkommen zur Anschauung gebracht werden kann. Er erwähnt kurz die häufigsten anatomischen Ursachen des sogenannten Nasenkatarrhs: Rhinitis hypertrophica, Rhinitis atrophica (ozaena), die Polypen, die Schiefstellung der Nasenscheidewand, die syphilitische Caries und Nekrosa, das scrophulöse Geschwür, Fremdkörper etc. — Das Adenoid der Pharynxwölbung ist nach B. nichts Anderes als eine durch chronische Entzündung bedingte Hypertrophie der in den hinteren Nasenlöchern, in dem oberen Theil des Schlundkopfs gelegenen Schleimdrüsen; ganz analog der Hypertrophie der zwischen den Pfeilern des Gaumensegels gelegenen Mandeln. — B. giebt dann nach Heitzmann eine genaue mikroskopische Beschreibung einiger der operirten Geschwülste. Die Untersuchung zeigt deutlich, dass es sich bloß um eine Hypoplasia des „Lymphgewebes“ handelt und der Unterschied von der Hypertrophie der Mandeln nur darin besteht, dass in der letzteren das eigentliche Bindegewebe mehr entwickelt ist, daher die Geschwulst stets weicher ist und von der Schlinge leichter durchschnitten wird. — Die Natur dieser Geschwülste ist eine gutartige, die Exstirpation in der Regel von Erfolg, ohne Recidive. Ausnahmsweise ist diese Hypertrophie der Ausgangspunkt des Lymphosarkoms geworden. — Wiewohl in allen Lebensaltern vorkommend, ist die Krankheit doch vorzugsweise eine des kindlichen Alters. Am meisten erscheint sie zwischen 10 und 15 Jahren, oft auch bei viel jüngeren Kindern. Die Krankheit kommt oft, fast in der Hälfte der Fälle, allein vor. Oft ist sie mit Rhin. hypertr., oft mit Schwellung der Mandeln, viel seltener mit Ozaena verbunden. Die Diagnose ist leicht, aber nur mit dem Nasenspiegel, das beste Licht ist das Sonnenlicht. — Von den Symptomen ist der Nasenfluss das wichtigste, bei leichterer Schwellung geht die Absonderung nun durch den Schlund ab. Sehr genau bespricht B. die Veränderung der Stimme. Schon kleinere Geschwülste verändern sehr den Charakter der Stimme, vor allem interessant ist die Veränderung der Stimme beim Singen. Gewisse Töne, die Brusttöne, auch die mittleren, werden oft wenig, dagegen die hohen Töne viel dadurch beeinträchtigt.

Wichtiger für uns, weil blos von Kindern handelnd, ist die Störung des Hörens. Unter 75 in 18 Monaten beobachteten Fällen war 8mal bedeutende Störung des Gehörs. Das Zustandekommen der Gehörstörung wird von verschiedenen Autoren verschieden erklärt: nach B. durch Verhinderung der Lüfterneuerung in der Paukenhöhle, sowie durch die Störungen der Thätigkeit des Hebels des Gaumensegels. — Ein weiteres Symptom ist das Schlafen mit offenem Munde, wodurch leicht Halsentzündung und Bronchialkatarrh entsteht. Noch ein weiteres Symptom ist häufiger nächtlicher Husten.

Die Behandlung betreffend, so verwirft er die Aetzmittel, alle Schneidinstrumente, ebenso aber auch den Galvanokauter. Von letzterem sagt er: „Es ist ein ungemein überschätztes Instrument und hat durchaus nicht das erreicht, was man davon erwartete.“ — B. kennt blos eine sichere Methode, diese Geschwülste gründlich und gefahrlos zu entfernen, und dies ist die mit der etwas modificirten Schlinge von Jarvis. Nur bei 3 Kindern war B. genöthigt zu anästhesiren. B. giebt eine Abbildung des von ihm leicht modificirten Schlingenschnürers und beschreibt genau das operative Verfahren S. 82. Dem Verfahren folgt niemals eine irgend erhebliche Reaction und scheint dasselbe besser als andere Verfahren Recidive zu verhüten.

Was B. über Nasenpolypen mittheilt, hat für die Pädiatrik kein Interesse, da der Polyp im eigentlichen Kindesalter fast nie vorkommt. Von 35 Fällen waren nur 2 Kinder, das eine 11, das andere 15 Jahre.

Bei der am 14. Januar über die Arbeit B.'s eröffneten Discussion sprach zuerst Dr. Lefferts, ein in der Materie offenbar sehr bewandter Arzt. Die bedeutende Hypertrophie findet er nicht häufig, häufig blos mässige Schwellung. Bei Erwachsenen sei die Krankheit selten, weil eben die Mehrheit der Schwellungen von selbst vergehe. Darum will L. auch nur bei heftigeren allgemeinen und örtlichen Störungen operiren. „In unseren Tagen fürchtet er nicht, dass nicht genug geschehe, er verwirft die Neigung, zu viel zu thun und die Bedeutung der in Rede stehenden Krankheit zu überschätzen.“ Gegen die Jarvis'sche Schlinge wirft er die Schwierigkeit ihrer Handhabung, zumal bei jungen Kindern, ein. Ganz dasselbe gilt auch vom Galvanokauter bei jungen Kindern, er gebraucht mit Vortheil eine neue Art von Beisszange, die er jedoch nicht näher beschreibt. Weiter betheiligen sich bei der Discussion Dr. Branden, Lincoln und Robinson. — Schliesslich resumirt B. die Discussion, indem er alle seine Behauptungen aufrecht hält. Er gestand zu, dass viele Fälle zur Zeit der Pubertät von selbst schwinden, aber sicher wäre dies nicht. Dann sprach er nochmals zu Gunsten der Schlinge und gegen die verschiedenen angegebenen Zangen.

Daly. *Einiges, betreffend die Mandelausschneidung.* Med. record Febr. Nr. 6, S. 146.

Daly, Arzt an einem Hospital für Hals- und Lungenkrankheiten in Pittsburg, bespricht die Ausschneidung der Mandeln in Bezug auf Indication, Operationsweise, deren Folge etc. Theils französische Arbeiten, Dupuytrin, Chassaignac etc., vor Allem Mackenzie, von Deutschen nur Michel, werden oft citirt. Daly ist ausserordentlich zu Gunsten der Entfernung der Mandeln, deren Vergrösserung er ungemein bedeutende Folgen zuschreibt. Zur Entfernung bedient er sich am liebsten der Guillotine, und zwar einer von Mackenzie modificirten Guillotine des Prof. Physick in Philadelphia. Es ist diese selbst nur eine Modification der allgemein bekannten Fahnenstock'schen Guillotine. — Neben der Guillotine bedient er sich bei zu grossen Mandeln, oder wenn sie anderweitig ungünstig sitzen, schmaler, leicht gekrümmter Messer

mit langen Griffen, dabei des Hakens oder einer Zange, um die Mandel zu fassen. Noch giebt er eine eigene Torsionspincette gegen die Nachblutung an, verlangt aber, dass man gegen die letzteren stets die galvanokaustische Batterie in Bereitschaft halte. Bei alledem giebt Daly in Uebereinstimmung mit Mackenzie zu, dass Nachblutungen ernsterer Art zu den grössten Seltenheiten gehören. — Merkwürdig ist die Mühe, die sich Daly giebt, um mittelst eigener und anderer Erfahrungen zu beweisen, dass die Entfernung der Mandeln in keiner Weise die Zeugungskraft beeinträchtigt. Es scheinen in dieser Beziehung in Amerika Vorurtheile zu herrschen, die man bei uns nicht kennt.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass Daly's Mittheilung absolut nichts, bei uns nicht längst Bekanntes enthält.

VI. Ohrenkrankheiten.

Charles Burnett. *The advantages of a dry local treatment in otorrheal diseases.* American Journal of the medical sciences. Philadelphia 1888, S. 83.

Eine kurze aber bemerkenswerthe Abhandlung über die sogenannte trockene Behandlung der Ohrenflüsse. — Viele Ohrenflüsse, ebenso die aus dem Mittelohr, wie die aus dem Gehörgang werden durch Granulation und polypenartige Auswüchse unterhalten. Schon dies ist ein Grund gegen die schablonenmässige Ausspritzung und Einträufelung. Die Reinlichkeit muss allerdings, zumal bei reichlichem Ohrenfluss, durch Einspritzungen unterhalten werden, diese sollen aber nur ausnahmsweise dem Kranken überlassen werden, sonst nur durch den Arzt geschehen. Bei minder reichlichem Ausfluss oder nach vom Arzt geschehener Ausspritzung soll die Reinigung mittelst aufsaugender Baumwolle, möglichst unter Beleuchtung des Ohrs mit dem Stirnspiegel geschehen. Die äussere Reinigung bei sehr reichlicher, die äusseren Theile überschwemmender Absonderung darf vom Kranken auch nur mittelst der genannten Baumwolle geschehen. — Noch mehr spricht sich Burnett gegen die Einträufelung von Flüssigkeit ins Ohr nach geschehener Einspritzung aus. Zumal die bis jetzt so üblichen Einspritzungen von Zinktropfen verwirft B. ganz, da sie ihm zur Entwicklung eines dem Aspergillus ähnlichen Schwammes Veranlassung zu geben scheinen. Nach B. soll der Arzt den Kranken Anfangs täglich, später nur alle 2 Tage sehen. Er soll, möglichst ohne Einspritzung, das Ohr mittelst des die Baumwolle tragenden Halters reinigen, dann aber trocknes Pulver einblasen. Früher wurde vorzugsweise Alaun zum Einblasen benutzt, dasselbe ist jetzt fast ganz verlassen. Am meisten wird Borax und Borsäure benutzt. Auch eine Verbindung von Resorcin mit Boraxsäure (1 auf 30) wird empfohlen. Neuerdings hat B. ein Pulver empfohlen, das aus 0,50 bis 1 Gr. salycilsaurem Chinolin und 30,0 Borsäure besteht. Diesem letzteren Pulver giebt er schon deshalb den Vorzug, weil es die grösste antiseptische Kraft besitzt und Bakterien und Schwämme am besten zerstört und verhütet. Das Einblasen muss sanft geschehen durch den eingeführten Ohrentrichter, mittelst einer sehr einfachen Vorrichtung. An ein Stück eines Gummirohrs wird das abgestumpfte Ende eines Gänsekielzahnstochers befestigt, dann der Ohrentrichter ins Ohr gebracht, unter guter Beleuchtung das Kielende in den Ohrtrichter gebracht und von dem Arzte, der das Gummirohr in den Mund nimmt, das Pulver eingeblasen.

B. giebt schliesslich eine Uebersicht über die Resultate der früheren Behandlung mittelst Einspritzen und Eingiessen von Tropfen und der jetzigen sogenannten trockenen Behandlung. Der Vorzug der letzteren

sowohl in der Dauer der Behandlung wie in dem Endresultat, endlich in Betreff der Recidive ist aus der Zusammensetzung deutlich ersichtlich.

Dr. Read Mokay Delavare. *Ueber chronische citrige Mittelohrentzündung mit Durchbohrung des Trommelfells.* The american Journal of the med. sciences. October 1883, S. 468.

Wenn auch eine vollkommen selbständige Arbeit, schliesst sie sich doch insofern der Arbeit von Burnett im Januar dess. J. an, als er in 10 von den 25 Fällen diese sogenannte trockene Methode (mit Borax) allein anwandte. Im Ganzen sind 25 Fälle von Otitis media mit starkem Ausfluss, zumeist mit Perforation des Trommelfells, besprochen. Davon sind die grössere Mehrheit Erwachsene, aber auch viele Kinder von 7, 4, 3, 13 Jahren. Die Resultate in jeder Beziehung sehr günstig. Baldiges Anfhören des Ausflusses, meist vollkommene Schliessung der Perforation, vollkommene Herstellung des Gehörs oder bedeutende Besserung.

Albert Buck. *Condensing otitis on the mastoid Process (Sklerose des Zitzenfortsatzes).* Med. record. 10. März.

Wenn auch nicht direct von Kindern handelnd, so dürfte diese Arbeit gerade deshalb die Aufmerksamkeit der Pädiatriker verdienen, weil die Anbohrung des Zitzenfortsatzes zumeist auch in Fällen, wo kein Eiter in denselben vorhanden, am häufigsten bei Kindern in Erwägung kommen dürfte und weil andererseits ausser Dr. Schwarze's und Dr. Hartmann's Arbeiten über diesen Gegenstand nur wenig in Deutschland veröffentlicht worden ist. In Amerika war es zuerst Agnew, nächst dem 1873 Buck selbst, später Orne Green etc., die den in Frage stehenden Zustand zur Sprache brachten. Ursprünglich nur bei Sectionen erkannt, hatte man ihn nächst dem wiederholt da getroffen, wo man in der Absicht, Eiter zu entleeren, den Fortsatz angebohrt hatte. Die Hauptindication zur Operation dürfte die sein, wo bei freiem Ausfluss aus dem Ohr, durchbohrtem Trommelfell der Schmerz fortbesteht und andere Mittel keine Erleichterung gewähren. Die Erleichterung in solchen Fällen dürfte theils auf Rechnung des Gegenreizes, theils auf die Entspannung zurückzuführen sein.

Albert Buck, New-York. Med. record 16. December 1882.

Ein fremder Körper in dem äussern Gehörgang. Entfernung desselben durch Ablösung des Ohrläppchens und des Gehörganges.

Samuel Sexton. Med. record 23. December 1882.

Die theilweise Loslösung des Ohrs zum Behuf der Entfernung fremder Körper.

Knapp. Med. record Januar 1883, S. 25.

Winke für die Entfernung fremder Körper aus dem Ohr.

Drei Mittheilungen erfahrener Praktiker über die leider so oft vorkommenden, ebenso oft höchst intricalen Fälle von im Gehörgang eingekleiten Fremdkörpern.

Buck war genöthigt, in einem Fall von eingeklemmter Bohne die äusseren Theile loszulösen, um sich genügenden Raum für die Entfernung des Fremdkörpers mittelst des Hakens zu verschaffen. Der erfahrene Dr. Sexton hat diese Entfernungen niemals nothwendig gefunden und würde sich auch besinnen dieselbe zu machen, trotzdem Langenbeck sie einmal, Schwartze dreimal mit glücklichem Erfolg gemacht haben. In Amerika ist sie zum Behuf der Entfernung einer Bleikugel zweimal gemacht worden. Sexton giebt eine eigen gekrümmte Zange

an, mit der es ihm stets gelungen ist, jede Art von Fremdkörpern zu entfernen. Er betont dabei, gerade wie Buck, dass die Wände des äusseren knöchernen Gehörganges schon sehr viel vertragen. — Knapp spricht sich über diese Zange nicht allzu günstig aus. Er giebt einen Haken an, ähnlich dem von Buck gebrauchten, nur dass er an der inneren concaven Seite statt glatt rauh ist, um den fremden Körper besser zu fassen. Bis jetzt ist es Knapp stets mit Einspritzungen und dem Haken gelungen, die fremden Körper zu entfernen. Schon Pollitzer macht darauf aufmerksam, dass etwaige Anschwellung des Fremdkörpers durch Einspritzungen, durch wiederholtes Eingiessen von Alkohol verhütet werden kann. Ueber die Ablösung des äusseren Ohres spricht sich Knapp nicht aus.

VII. Einiges zur Osteotomie des Schenkelhalses zum Behuf der Heilung von Ankylosen und Difformitäten nach Hüftgelenkentzündungen.

- a) Hutchinson. *Ein Fall gleichzeitig auf beiden Seiten vorgenommener Osteotomie bei einem 13jährigen Knaben.* American Journal, April, S. 409.
- b) Wharton. *11 Osteotomien in 8 Fällen bei Kindern von 4, 7, 8 etc. Jahren.* American Journal, Juli, S. 101.
- c) Wharton. *Sectionsbericht bei einem 8 Monate voraus angeblich mit Erfolg durch die Osteotomie operirten Knaben.* Med. news Oct. 1883. S. 427.

In Hutchinsons Fall handelt es sich um einen 13j. Knaben, der zu 3½ Jahren erst an der einen, dann an der anderen Seite von Hüftgelenkentzündung befallen und bis auf eine starke Ankylose die Krankheit hinter sich hatte.

H. operirte dicht unterhalb des kleinen Rollhügels, mittelst eines Osteotoms und zwar innerhalb derselben Sitzung auf beiden Seiten. Ausser der Osteotomie wurden auch noch der Vorsicht halber eine Reihe von Muskeln der pectineus und der adductor longus u. s. w. beiderseits subcutan durchschnitten. Die Operation verlief ohne irgend schwere Zufälle, sie geschah am 11. Nov. 1881, das Kind wurde am 6. Jan. 1882 entlassen. Eine Abbildung zeigt die allerdings höchst unglückliche Lage des Kranken vor der Operation, eine andere die sehr gebesserte bei der Entlassung.

Wharton, Arzt am Kinderspital in Philadelphia, berichtet über eigene und Prof. Stohhurst über einen Fall von Dr. Hodge. In zwei Fällen wurde zuerst der Schenkelhals und, da der Erfolg nicht genügend war, unter dem kleinen Trochanter subcutan der Knochen getrennt. W. spricht sich im Allgemeinen mehr für die von Gant angegebene Modification der von Adam in London zuerst ausgeführten Operation aus, d. h. er zieht die Trennung des Knochens unterhalb des kleinen Rollhügels der Trennung oberhalb des grossen Rollhügels vor, theils weil der Knochen unten durchschnittlich gesünder ist, theils weil bei der Durchschneidung unterhalb des kleinen Rollhügels der psoas magnus und iliacus internus an dem oberen Knochenende verbleiben. Von Instrumenten benutzte er das Adams'sche schmale Messer und Säge, verwirft jedoch in keiner Weise den (Volkmann'schen) Meissel und Hammer. Merkwürdig ist die geringe Reaction, das leichte Heilen der Wunde und der gute Erfolg. Letzterer ist am sichersten nach rheumatischer, traumatischer, pyämischer Coxalgie, am ungünstigsten nach acrophulöser, allerdings dem häufigsten Ausgangspunkt.

Wharton's weitere Arbeit in den med. News betrifft einen der in dem Vorhergehenden genannten Fälle. Bei dem 9jähr. Knaben war am 25. Nov. 1882 die Operation unterhalb des kleinen Trochanter gemacht worden. Am 15. August 1883, 8 Monate später, starb der Knabe, nachdem sich vorher Abscesse gebildet und der Kopf des Schenkelbeins auf den Rücken des Darmbeins dislocirt war. Angeblich wären diese letzteren Zufälle Folge eines Falls auf das Hüftgelenk gewesen, als der Knabe bereits in einem hohen Schuh an der betreffenden Seite wohl und munter in den Sälen herumgegangen war. Die Section zeigte an der operirten Stelle vollkommene Vereinigung und die Eiterung einzig aus der cariösen Pfanne ausgehend.

Bekanntlich datiren die Versuche, die Difformitäten und Ankylosen nach Hüftgelenkentzündung auf operativem Wege zu bessern, von der Zeit der Einführung der Antisepsis her. Früher hätte jeder solche Versuch für strafbar gegolten, und sind auch heute noch viele erfahrene Aerzte ebenso Gegner dieser Operation, wie der eigentlichen Hüftgelenk-resection. In Deutschland war es bekanntlich Volkmann, in Amerika waren es Sayre und des Engländers Adams Mittheilungen auf dem internationalen medicinischen Congress in Philadelphia 1876, die der Operation Eingang verschafften. — Nicht versäumen möchten wir als gewissermassen hierhergehörig auf die höchst interessante Discussion aufmerksam zu machen, die im October d. J. in der Kindersection der Naturforscher-Versammlung in Liverpool stattfand. Hier bestanden sämtliche Redner, vor allem Wright, auf einer möglichst genauen Diagnose des primären Sitzes der Hüftgelenkentzündung, um daraufhin das einzuhaltende Verfahren zu gründen. Ob solche je möglich ist, bleibt dahingestellt, und wenn man den obigen Fall von Wharton betrachtet, so entstehen gerechte Zweifel.

Schliesslich möchten wir in Betreff der Osteotomie zum Behuf der Beseitigung der Folgen der Hüftgelenkentzündung fast ganz übereinstimmen mit dem Referenten der zweiten Ausgabe von Sayre's berühmten Vorlesungen über orthopädische Chirurgie in dem Edinburgh med. Journal, November 1883, S. 447: „Die Vorlesungen über Gelenkkrankheiten sind vielleicht das Beste an dem Buche, und können wir nur bedauern, dass der Ausschneidung des Hüftgelenkes so viel Wichtigkeit gegeben ist. Die Fälle für diese Operation sollten nur sehr wenige sein, und die Tendenz der meisten Wundärzte, selbst Sayre's, scheint die Operation je seltener zu machen, je älter und erfahrener sie werden.“

Programm

für die Verhandlungen der pädiatrischen Section in Magdeburg.

I. Rachitis:

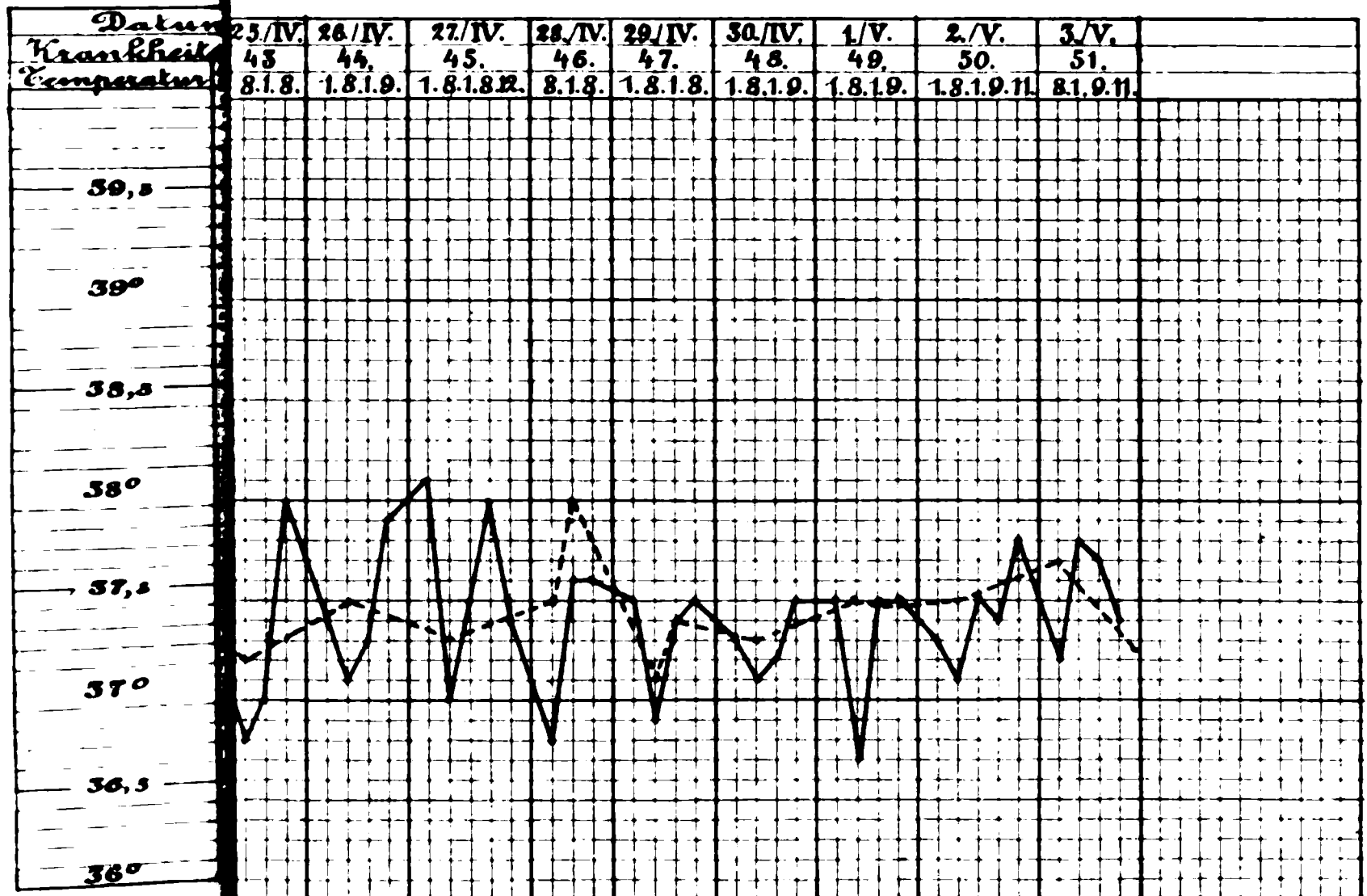
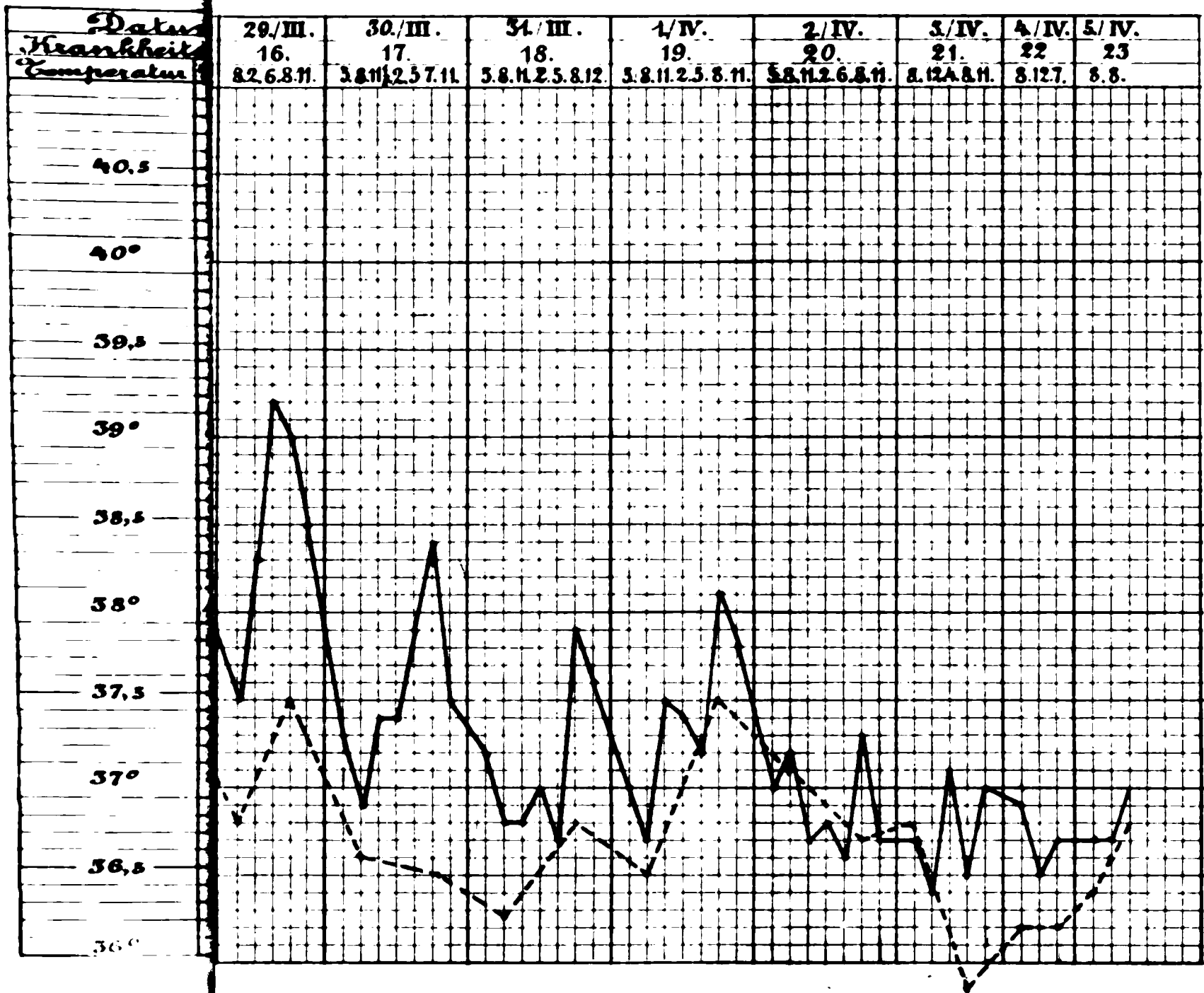
1. Allgemeine pathologische Anatomie und Pathogenese: Dr. M. Kassowitz-Wien. •
2. Specielle pathologische Anatomie (Reihenfolge der Erkrankung der Knochen, die Formveränderungen derselben und deren Ursachen, die Veränderungen anderer Organe: Dr. Unruh-Dresden.
3. Uebersicht des bisher vorliegenden chemischen Materials: Prof. Drechsel-Leipzig.
4. Allgemeines klinisches Bild, Diagnose, Prognose: Prof. Heubner-Leipzig.
5. Complicationen und innere Behandlung: Prof. Bohn-Königsberg.
6. Chirurgische und orthopädische Behandlung: Dr. Sprengel-Dresden.

II. Behandlung der Pleuritis mit besonderer Rücksicht auf vorzunehmende operative Eingriffe:

1. Dr. Biedert-Hagenau: Referent.
2. Prof. Pott-Halle: Correferent.

III. Einzelne Vorträge:

1. Ueber Scharlachnephritis: Dr. Silbermann-Breslau.
 2. Ueber Therapie des Keuchhustens: Prof. Thomas-Freiburg.
 3. Ueber den practischen Werth der Blutkörperchenzählungen: Prof. Pott-Halle.
 4. Ueber Durchfallskrankheiten: Dr. A. Baginsky-Berlin.
 5. Ueber Diphtheritis: Dr. Steffen-Stettin.
-



Ja

Sach-Register

zu Band XVI—XX. der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung; die in Klammern eingeschlossenen Zahlen zeigen die Analectennummern an.)

A.

- Abdominaltyphus im Kindesalter, im Allgemeinen: XVI. 242 A (57); XVII. 1; (im Baseler Kinderspitale) XX. 191 A; (in Heidelberger Kinderheilanstalten) XVIII. 333 A (62); (im Würzburger Juliospitale) XVII. 346. — Aphasie nach dems.: XVIII. 300 A (13). — Beh. m. Bismuth. salicyl. XX. 487 A. — Erythem b. dems.: XX. 455 A. — mit Leberabscess: XVIII. 324 A (51), XX. 159 A. — mit Masern: XX. 213 A. — mit Parotitis suppur.: XX. 454 A. — mit Purpura hämorrh.: XVII. 130 A (54). — Veränderung des Rachens etc.: XIX. 16. — rapider Verlauf: XX. 455 A.
- Abnabelung, Zeit ders. u. der Icterus der Neugeb.: XVI. 236 A (46).
- Abscess, in der Leber: XVII. 129 A (52), XX. 153 A. — im Pharynx: XVII. 126 A (45). — im Psoas; XX. 474 A. — in der Thymus: XVII. 151 A (78). — i. d. Wirbelsäule: XX. 473 A.
- Abscesse retropharyngeale s. Retroph.
- Accessorius, e. Fall v. Lähmung: XVIII. 308 A (22).
- Acetonaemie b. e. 15j. Kn.: XVI. 252 A (75).
- Acidum carbolicum s. Carbonsäure.
- Aconit, Wirksamkeit dess.: XIX. 397 A (118).
- Aetiologie s. d. betr. Krankheiten.
- Affe, Rhachitis b. dems.: XX. 464 A.
- Agnesie des Rückenmarks: XVI. 217 A (10).
- Albuminurie, bei Diphtheritis; XVII. 154 A (83), 164; XVIII. 392. — Behandlung mit Fuchsin: XVII. 156 A (86). — Einfl. der Gerbsäure auf diese: XIX. 399 A (123). — nach Theer- und Jodbepinselung; XVII. 155 A (85).
- Alcohol, Inhalation b. Diphther.: XIX. 396 A (113). — acute Vergiftung: XX. 496 A.
- Alter d. Stillenden, Einfl. auf d. Milch: XX. 388.
- Amaurose uraemische, Behandlung mit Pilocarpin: XVI. 256 A (84).
- Amerika, Ernährungsweise der Kinder das.: XX. 214 A. — Pockenepidemie das.: XX. 217 A. — Revaccination das.: XX. 218 A.
- Ammen, Kost ders. im Moskauer Findelhause: XVIII. 361 A (98).
- Ammenmilch, Ernährung durch dieselbe: XVI. 159.
- Ammonium carbonicum als Reizmittel: XX. 217 A.
- Anämie im Kindesalter; XVIII. 335 A (65), (Literatur) XIX. 372. — perniciöse b. e. 3j. K.: XIX. 384 A (91).
- Analyse, chemisch-physikalische der versch. Milcharten, XVI. 490. B. — der Milch u. des Koths: XVII. 269 f.
- Anatomie pathologische i. den Kinderspitälern: XVIII. 265.

- Aneurysma im Kindesalter: XX. 149 A; (der linken Hand) XVII. 302.
 Angina, als Familienepidemie; XX. 499 A. — Diphther s. b. Diphtheritis.
 Angiom, der Leber: XIX. 348. — des Mastdarms: XX. 476 A.
 Annen-Kinderspital i. Wien, Berichte: XVI. 263, 448; XVIII. 52; XIX. 412.
 Anophthalmus unilateraler: XX. 443 A.
 Anus, Atresie m. Einmündung des Rectum i. d. Vestibulum vaginae: XX. 152 A. — Fissuren b. Kindern: XIX. 364 A (66). — imperforirter: XVI. 235 A (42). — Mangel dess.: XX. 207 A.
 Aorta, Persistenz des Isthmus b. e. Manne: XX. 183 A.
 Aphasie, bei Diphtheritis: XX. 156 A. — nach Typhus: XVIII. 300 A (13).
 Apoplexia testiculi b. Hernia incarcer.: XVIII. 319 A (42).
 Armen-Kinderspital i. Buda-Pest, Berichte: XVI. 264; XVIII. 54; XIX. 413.
 Arsenik, gegen Chorea: XVI. 258 A (87). — Vergiftung b. Kindern: XX. 204 A.
 Arsenwasserstoff, Hämoglobinurie n. Einathmung dess.: XVI. 253 A (76).
 Arteriae vertebrales, Ligatur b. Epilepsie: XX. 472 A.
 Arterien, atheromatöse Degeneration b. e. 12j. Kn.: XX. 209 A.
 Arteriitis umbilicalis m. nachfolgender Pyämie: XVIII. 315 A (35).
 Arthritis suppurativa b. e. 14täg. K.: XIX. 385 A (93).
 Ascaris lumbr., enormer Abgang b. e. Kn.: XVI. 240 A (50). — nervöse Störung durch dens.: XVI. 240 A (51).
 Ascites im Kindesalter: XVIII. 323 A (48). — Heilung n. e. Punktion: XVI. 170.
 — chylöser: XVI. 239 A (49); XVII. 125 A (42).
 — idiopathischer b. e. 13j. M.: XVIII. 324 A (50).
 Asphyxie, in Folge ulceröser Lymphdrüsen: XVIII. 317 A (38). — künstl. Respiration b. ders.: XVIII. 318 A (39).
 Asthma, bronchiale: XVIII. 314 A (32). — dyspepticum: XIX. 365 A (68).
 Ataxie, 2 Fälle: XIX. 247 A (27). — nach Diphtheritis: XIX. 251 A (39).
 Atelektase d. Lungen s. Lungenatelekt.
 Atheromatöser Process d. Arterien b. e. 12j. Kn.: XX. 209 A.
 Athmung s. Respiration.
 Atresia ani, m. Proctoplastik: XVII. 124 A (40). — m. Einmündung des Rectum in's Vestib. vagin.: XX. 152. A.
 — der Harnröhre: XVII. 153 A (82).
 — des Mastdarms: XX. 403.
 Atrophie, Abnahme der einzelnen Organe b. ders.: XIX. 120 B. — nach Diphtheritis: XX. 159 A. — der rechten Grosshirnhemisphäre: XVI. 220 A (16). — des Kleinhirns: XVI. 220 A (17).
 Atropin, Vergiftung m. dems.: XVI. 241 A (54), 436.
 Aufschrecken nächtl.: XX. 266.
 Auge, Deviation bei Schädelfractur: XX. 471 A. — Fremdkörper im corp. vitreum: XX. 505 A. — Einfluss des Schreibens auf dasselbe: XVII. 157 A (88); XX. 352 B. — Erkrankung u. Syphilis: XX. 192 A.
 Augenentzündung der Neugeborenen, zur Verhütung: XVII. 159 A (90 u. 91); XIX. 388 A (102), 389 A (104). s. a. Ophthalmie.
 Augenkrankheiten, Liter.: XIX. 388.
 Augenlid, Colobom dess.: XX. 443 A.
 Augenuntersuchungen, bei Neugeborenen: XVIII. 349 A (82). — auf Refraction: XX. 213 A.

B.

- Bakterien b. Masern-Pneumonie: XVII. 106 A (5).
 Baden (b. Wien), Berichte a. d. Spitale f. scrophul. Kinder: XVIII. 54; XIX. 413.
 Bäder, kalte b. Scharlach: XX. 216 A. — permanente b. schwachen Neugeb.: XIX. 401 A (132b).

- Bandwurm, Abtreibungskuren: XIX. 398 A (121 u. 122). — Beobachtungen üb. dens.: XX. 155 A. — Ursache von Hemiplegie: XIX. 250 A (37).
- Baseler Kinderspital, Berichte a. dems.: XVI. 266; XVIII. 55; XIX. 415. — Diphtheritis das.: XIX. 370 A (80); XX. 186 A. — Typhus das.: XX. 191 A.
- Bauchfellentzündung s. Peritonitis.
- Bauchhaut, symmetrische Gangrän ders.: XX. 138 A.
- Beiträge zur Geburtshilfe etc.: XVIII. 111 B.
- Belladonna, Idiosyncrasie gegen diese: XIX. 397 A. (117). — b. Keuchhusten: XVI. 403. — Vergiftung m. ders.: XVIII. 326 A (55).
- Bellhusten, Entstehung b. d. Laryngitis: XX. 243.
- Benzoësäure, b. Diphtheritis: XVI. 255 A (81). — b. Keuchhusten: XVI. 258 A (88).
- Béribéri, Beziehung zum Lathyrismus: XX. 490 A.
- Berichte, a. Kinderspitälern: XVI. 263; XIX. 412; (z. Strassburg) XX. 83. — üb. d. Verhandlungen der Sect. f. K.: XIX. 189; XX. 355.
- Berlin, Bericht aus d. Charité (Abtheilung f. kr. Kinder): XVIII. 54; XIX. 414.
- Bern, Bericht a. d. Jenner'schen Kinderspit.: XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415. — Masernepidemie das.: XIX. 235 A (12).
- Bern (Kanton), Pockenepidemie das.: XX. 184 A.
- Bertling'scher Milchkochapparat: XVIII. 48.
- Bewusstseinsstörung transitorische b. e. 11j. Kn.; XIX. 249 A (35).
- Biedert's Kindernahrung: XVIII. 239.
- Rahmgemenge, Beobachtungen u. Untersuchungen: XVII. 332 A (112); XVIII. 361 A (99), XIX. 404 A (136).
- Bismuth, salicyls. b. Typhus: XX. 487 A.
- Blase s. Harnblase.
- Bleivergiftung chron., heredit. Folgen ders.: XVIII. 335 A (66).
- Blennorrhoea neonat., Prophylaxis: XX. 191 A. s. a. Augenentzündung.
- Blut b. Geimpften u. b. Pockenkranken: XVIII. 294 A (2).
- Blutkörperchen, Verhalten b. d. Masern: XIX. 235 A (12). — Zahlenverhältniss im Säuglingsalter: XVIII. 357 A (96).
- Blutungen, submeningeale b. Keuchhusten: XVII. 116 A (24). — subperiostale dreier Röhrenknochen: XX. 464 A. — in die Thymus: XX. 164 A. — nach d. Tracheotomie b. Croup: XIX. 39.
- Borlymphe, Versuche: XVII. 175 (Tab.).
- Borsäure d. Diphtheritis: XIX. 399 A (124); XX. 170 A.
- Brechdurchfall acuter d. Säuglinge, Behandlung: XVIII. 325 A (54).
- Breslau, Berichte a. d. Wilh.-Aug.-Hospitale das.: XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 414. — Kinder-Ferien-Kolonien das.: XIX. 222 B.
- Bromammonium b. Keuchhusten: XVI. 179.
- Bromausschlag b. kl. Kindern: XVIII. 297 A (7), 298 A (8).
- Brom-Bromkalisolution b. Diphtheritis: XVI. 242 A (56).
- Bromkalium b. Keuchhusten: XVI. 394.
- Bronchiectasie angeborene: XVII. 121 A (34).
- Bronchien, Verengung durch Lymphdrüsen: XX. 155 A.
- Bronchitis im Julushospit. z. Würzburg: XVII. 370.
- Brücke, Affectionen ders.: XVI. 221 A (19). — Tumor das.: XVII. 112 A (15).
- Brusthöhle, Sarcom ders.: XVII. 122 A (36).
- Brustumfang im Kindes- und Jünglingsalter: XX. 508 A.
- Brustwand, Entleerung e. Kornähre durch dies.: XIX. 254 A (43).
- Buda-Pest, Berichte a. d. Armen-Kinderspitale das.: XVIII. 54; XIX. 413.
- Bulbäraffektion acut verlaufende: XVI. 221 A (19).
- Bulbär-Meningitis nach diphtherit. Gaumenlähmung: XVII. 111 A (13).

C.

- Calabar, Heilung der Tetanie durch dass.: XVI. 219 A (14).
 Calomel, Behandlung d. Croup m. dems.: XVII. 331 A (110). — Einfluss dess. auf Gährungsprozesse: XIX. 392 A (109).
 Carbollymphe, Versuche m. ders.: XVII. 175 (Tab.).
 Carbonsäure, Vergiftung durch Klystier: XX. 205 A. — Waschungen m. ders. b. Erysipel: XIX. 399 A (125).
 Carolinen-Kinderspital z. Wien, Berichte: XVIII. 53; XIX. 413.
 Carotis comm., Perforation durch Retropharyngeal-Abscess: XVIII. 324 A (52).
 Charité (Berlin), Berichte: XVIII. 54; XIX. 414.
 Charkow, Diphtheritis das.: XVIII. 327 A (56).
 Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen: XVI. 228 A (30).
 Chinin, Dosirung bei Kindern (Tabelle): XVI. 414. — Anwendung b. Keuchhusten: XVI. 397; (Einblasung) XIX. 259 A (55).
 Chininum tannicum, Anwendung u. Bereitung dess.: XVII. 330 A (108 u. 109).
 Chinolin, Wirkung u. Werth: XIX. 392 A (107), 400 A (128). — b. Diphtheritis angewendet: XIX. 397 A (115).
 Chirurgie in den Kinderspitälern: XVIII. 265.
 Chloralhydrat, b. Diphtheritis: XVIII. 354 A (91). — b. Keuchhusten: XVI. 398. — b. Tetanus: XVIII. 308 A (21).
 Chloroform, Inhalation dess. b. Darminvagination: XX. 153 A.
 Cholera asiatica im Julinshospital z. Würzburg: XVII. 358.
 — infantilis, Behandlung m. Borsäure etc.: XVIII. 321 A (45). — Behandlung m. Resorcin: XVII. 324 A (94). — marant. Sinusthrombose b. ders.: XIX. 261.
 Chorea electrica: XX. 143 A, 487 A.
 — minor, Beobachtungen (200 Fälle): XVIII. 309 A (25). — b. Fissura ani: XIX. 364 A (66). — u. Rheumatism.: (Discussion) XVIII. 396; XIX. 243 A (22). — Propylamin u. Arsenik gegen dies.: XVI. 258 A (87). — u. Seelenstörung: XVI. 284.
 Choroidea, Tuberculose m. Tub. des Gehirns: XX. 168 A, 169 A.
 Christ's Kinderkrankenhaus i. Frankf., Berichte aus dems.: XVIII. 55; XIX. 414.
 Chylus in d. Ascitesflüssigkeit: XVI. 239 A (49); XVII. 125 A (42).
 Circulationsorgane, Krankheiten: XVI. 227 A; XVII. 114 A; XVIII. 311; XIX. 251; XX. 146, 193.
 Cirrhose der Leber s. Lebercirrh.
 Coagulationsverhältnisse d. Muttermilch: XIX. 463.
 Colobom des ob. Augenlides: XX. 443 A.
 Coma diabeticum b. e. 13j. Kn.: XVI. 252 A (74).
 Conchinin als fieberwidriges Mittel: XVIII. 71.
 Conjunctivalblenorrhöe Neugeborener, zur Prophylaxe: XVII. 159 A (90 u. 91).
 Contagium d. Diphtheritis: XX. 450 A. — d. Pocken etc. XVII. 104 A (4).
 Contracturen spastische (10 F.): XVIII. 301 A (15).
 Convulsionen b. Kindern, Ursachen: XX. 206 A.
 Corpus vitreum s. Glaskörper.
 Cotoin b. Diarrhöe: XVI. 254 A (79).
 Cricoarytanoidei, Lähmung ders. (1 Fall): XVII. 366.
 Croup, im Baseler Kinderspitale: XIX. 370 A (80). — Behandlung: (Discussion) XVIII. 414 f.; (m. Calomel) XVII. 331 A (110); (m. Dampfbädern) XVIII. 7; (m. Catheterisation) XVIII. 315 A (34); (m. Massage) XIX. 254 A (44); (m. Natr. benzoic.) XVIII. 313 A (29); (m. Papayotin) XVII. 329 A (105). — u. Tracheotomie: XVI. 228 A (31); (mecha-

nische Behandlung d. Membranen) XVII. 116 A (23); (Blutung b. ders. XIX. 39; XX. 147 A, 188 A.
 Curare, Anwendung b. Lyssa: XX. 208 A.
 Cyanvergiftung durch Pflaumenkerne: XIX. 363 A (64).
 Cyclocephalus: XVI. 222 A (20).
 Cysten angeborene am Halse (2 F.): XVI. 248 A (68).
 Cysticercus cerebri (1 F.): XX. 141 A.

D.

Dampfbäder russische b. Diphther.: XVIII. 7.
 Dampfspray b. Diphtherit.: XIX. 396 A (114).
 Dänemark, Kindersterblichkeit das.: XX. 200 A.
 Danzig, Pädiatrik auf d. Naturf.-Vers. das.: XVI. 186.
 Darm, Blutung b. Tuberculose: XVI. 243 A (58). — Perforation durch Spulwürmer: XVIII. 319 A (41). — Punction b. Tympanitis: XIX. 367 A (73). — Verschlissungen (Tabelle v. Silbermann): XVIII. 425 ff.; XX. 403. — Vorfall n. vorangegangener Periomphalitis: XIX. 366 A (72).
 Darmfäulniss, Produkte ders. b. Neugeborenen: XVI. 258 A (89).
 Darminvagination, Casuistisches: XVII. 127 A (47 u. 48); (Operation u. Tod) XVII. 304; (e. ungewöhnl. Fall) XIX. 360 A (60); XIX. 367 A (75); (3 F. m. Bauchschnitt) XX. 149 A; (durch Injektion u. Chloroform geheilt) XX. 153 A; (Heilung nach Abstossung) XX. 502 A.
 Darmkanal, Länge dess.: XVI. 259 A (90). — Einfluss d. Nahrung auf Form u. Länge: XX. 210 A.
 Darmkatarrh, Schädelknochenverschiebung b. dems.: XX. 121.
 Darmkrankheiten der Kinder, Einfluss der Kuhmilch: XIX. 404 A (135). — patholog. Anatomie d. Rückenmarks n. dems.: XIX. 366 A (71).
 Darmnabelfistel angeborene: XVIII. 321 A (44).
 Darmsyphilis b. Kindern: XVII. 126 A (43).
 Darmwand, Veränderung b. Kindern: XIX. 367 A (74).
 Dentition s. Zahnung.
 Dermoid auf d. Hornhaut: XX. 443 A.
 Desquamation n. Scharlach: XVIII. 298 A (9).
 Diabetes insipidus, Fälle: XIX. 214, 388 A (99). — mellitus, Sozygium janbol. geg. d.: XX. 489 A.
 Diakonissen-Anstalt z. Stettin, Bericht: XVI. 265.
 Diarrhoe, Behandlung: (m. Cotoin) XVI. 254 A (79); (m. Kohlenpulver) XVI. 255 A (80); (m. Resorcin) XIX. 396 A (112).
 Diätetisches: XVI. 259 A; XVII. 331 A; XVIII. 360 A; XIX. 402 A; XX. 172 A.
 Dickdarm, Fall v. Intussusception: XVII. 304.
 Digitalis b. Scharlach: XX. 222 A.
 Dilatation acute d. l. Ventrikels b. Scharlachnephritis: XVII. 178.
 Diphtheritis, Aetiologie: XVII. 132 A (57); XVIII. 331 A (59), 333 A (61); XX. 450 A. — Ataxie n. ders.: XIX. 251 A (39). — Atrophie n. ders.: XX. 159. — Behandlung: s. Diphtheritisbehandlung. — Contagium ders.: XIX. 368 A (77); XX. 450 A. — chronische d. Rachens: XX. 157 A. — lange Heilungsdauer: XX. 478 A. — Herzaffektionen n. ders.: XIX. 369 A (78). — Histologie: XVIII. 332 A (60). — Kritik ders.: XVII. 93. — maligne Formen: XVII. 136 A (60); XX. 95. — Myocarditis b. ders.: XX. 1. — Nephritis u. Lähmungen b. ders.: (Discussion) XVIII. 392; XX. 156 A. — zur Pathologie: XVII. 161. — u. Pilzvegetationen: XX. 509 A. — des Rachens: s. Rachendiphtheritis. — Verhalten zum Scharlach: XVI. 214 A. (5); XX. 212 A. — Verlauf d. Temperatur: XX. 513 A. — plötzliche Todesfälle: XX. 450 A. — u. Tracheotomie: XVIII. 121, 315 A. (36), (Discussion) 414; (Blu-

- tung b. ders.) XIX. 39; XX. 147 A, 188 A, 189 A, s. weiter u. Tracheotomie. — Verbreitung ders.: (Discussion) XVIII. 395.!
- Diphtheritisbehandlung: XVI. 242 A (56); (u. Diagnose XX. 158 A. — m. Alkoholinhalationen: XIX. 396 A (113). — ob ätzend oder desinficirend?: XVIII. 328 A (57). — m. Benzoësäure: XVI. 255 A (81). — m. Borsäure: XIX. 399 A (124); XX. 170 A. — m. Chinolin: XIX. 397 A (115). — m. Chloral (lokal): XVIII. 354 A (91). — m. Dampfbädern: XVIII. 7. — m. Dampfspray: XIX. 396 (114). — m. Eucalyptus: XX. 490 A. — m. Ferrum sulfuric. oxydul.: XVI. 255 A (82). — m. Jodoform: XIX. 400 A (130), 401 A (132 a); XX. 171 A. — m. Hydrarg. cyanatum: XVII. 325 A (96 u. 97). — m. Jodphenol: XVII. 325 A (97). — m. Juglans nigra: XVII. 329 A (107). — m. Kali chloricum: XVIII. 355 A (93). — m. Kalkwasser (Auspinselung): XVII. 325 A (98). — m. Massage: XIX. 254 A (44). — m. Ozon: XVI. 256 A (85). — m. Papayotin: XVII. 329 A (105); XX. 169 A. — m. Pilocarpin: XVI. 337; XVII. 323 A (93), 325 A (100), 329 A (106); XVIII. 109, 355 A (92); XIX. 400 A (131); XX. 187 A. — m. Quecksilbercyanid: XX. 498 A. — m. Resorcin: XIX. 400 A (127). — m. Salicylsäure: XVII. 328 A (104). — m. Sublimat (äusserl. u. innerl.): XIX. 400 A (129). — m. Terpentinöl: XVII. 324 A (95), 325 A (99); XX. 53, (Dämpfe) 499 A.
- Diphtheritisepidemie in Basel (Kinderspital): XIX. 370 A (80); XX. 186 A. — in Charkow: XVIII. 327 A (56). — in Koselez: XVII. 131 A (56). — in Malans: XVI. 35. — in St. Petersburg: XX. 511 A. — in Sachsen: XVI. 210 B. — in Wien (Leopoldst. Kinderspital): XIX. 370 A (79). — in Würzburg (Juliuspital): XVII. 353.
- Dolichocephalus: XVI. 222 A (20).
- Dresden, Berichte a. d. Kinderheilanstalt das.: XVI. 265; XVIII. 54; XIX. 414.
- Drüsengeschwülste, m. Schmierseife beh.: XIX. 397 A (116); XX. 171 A.
- Drüsenkrankheiten: XVI. 245 A; XVII. 149 A; XX. 165 A.
- Ductus omphalo-mesentericus, Missbildung im Bereiche dess.: XIX. 362 A (63).
- Dünndarm, angeb. Obliteration: XX. 154 A.
- Durchfall s. Diarrhö.
- Dysenterie, zur Aetiologie: XX. 208 A. — zur Behandlung: XX. 211 A.

E.

- Ecclampsie durch Mastdarmpolyp: XVI. 226 A (26).
- Echinococcus, des Gehirns: XX. 72. — der Leber: XVII. 294; XX. 151 A. — des Unterleibes: XVII. 223.
- Ectopie der Harnblase: XX. 483 A.
- Eczem b. Kindern, Aetiologie: XX. 45. — u. Erysipel b. e. Neugeb.: XX. 456 A. — Impfung b. Bestehen dess.: XVI. 213 A (2); XIX. 228 A (2 u. 3). — Auftreten nach d. Vaccination: XX. 444 A.
- Eichel, Elephantiasis n. Operation das.: XIX. 388 A (101).
- Eierstock s. Ovarium.
- Eisenach, Ber. üb. d. Verh. d. Naturf.-Vers. das.: XIX. 189.
- Eisensalze, Resorption durch die Haut: XIX. 391 A (106).
- Eiweisskörper der Kuhmilch: XIX. 408 A (141).
- Elektrolepsie: XX. 487 A.
- Eleonoren-Stiftung i. Hottingen: XVI. 265.
- Elephantiasis d. Eichel u. Vorhaut n. Operation: XIX. 388 A (101).
- Elisabeth-Kinderhospital in Petersburg, Berichte: XVI. 425; XVIII. 56; XIX. 415.
- Ellenbogengelenk, Verletzung dess.: XX. 504 A.
- Embolie d. art. cerebr. media d. b. Diphtheritis: XX. 156 A.

- Emphysem im Verlaufe v. Lungenkrankheiten: XVII. 120 A (31).
 Empyem, Behandlung dess.: XVII. 213; XIX. 256 A (51), 257 A (53). —
 m. Lungengangrän: XX. 194 A. — Operationen dess.: (Discussion)
 XVIII. 408.
 Encarditis in utero diagnosticirt: XVI. 229 A (32).
 Encephalitis interstit. m. Keratitis duplex: XX. 138 A.
 Encephalocoele, Fälle: XVII. 112 A (14); XVIII. 300 A (14).
 Endarteriitis luetica a. d. Hirnarterien: XVIII. 341 A (71).
 Entero-Kystome, Arten ders.: XIX. 362 A (63).
 Entwicklung, stehenbleibende mancher Kinder: XIX. 240 A (19).
 Epilepsie, Hirnbefund: XX. 197 A. — u. Seelenstörung: XVI. 285. —
 Ligatur d. artt. vertebrales: XX. 472 A.
 Epiphysenerkrankung b. Syphilis: XVIII. 338 A (68).
 Epithelperlen im Munde Neugeb.: XVI. 234 A (40).
 Erfurt (Reg.-Bez.), Taubstummen-Statistik: XVII. 158 A (89).
 Ernährung der Kinder in Amerika: XX. 214 A.
 Ernährung der Säuglinge, künstliche: XVI. 86; XVII. 332 A (112);
 XVIII. 61; 361 A (99); XIX. 406 A (138), 407 A (140); (b. Syphilis)
 XX. 196 A, 215 A, 497 A. — m. Muttermilch: XVI. 86. 159. — durch
 Schlundsonde n. Tracheotomie: XX. 477 A. — s. a. Kinderernährung.
 Ernährungsfrage der Säuglinge: (Discussion) XVIII. 15; XX. 172 A.
 Erysipel, Behandl. m. Carbolwaschungen: XIX. 399 A (125). — u. Eczem
 b. e. Neug.: XX. 456 A. — idiopathisches: XX. 455 ff.
 Erythem b. Typhus: XX. 455 A.
 Eselinmilch b. Säuglingen: XIX. 406 A (138); (b. syphilitischen) XX. 196 A.
 Eucalyptus, Dämpfe, b. Diphtheritis: XX. 490 A. — b. Infektionskrankh.:
 XX. 454 A.
 Expectorantien, Prüfung ders.: XIX. 393 A (110).
 Exsudate, pleuritische: (zur operativen Beh.) XX. 99; 202 A.
 Extremitäten, anomale: XVI. 435. — symmetrische Gangrän d. unteren:
 XX. 138 A.

F.

- Fäces s. Koth.
 Familienepidemie v. Angina: XX. 499 A.
 Familiensyphilis: XX. 162 A.
 Farbenwechsel, plötzlicher, d. Haares u. d. Haut: XX. 448 A.
 Farrenkraut, richtige Zubereitung als Wurmmittel: XIX. 398 A (122).
 Ferienkolonien s. Kinder-F.
 Ferrum sulphur. oxydul. b. Diphtheritis: XVI. 255 A (82).
 Fett, in den Fäces gesunder Kinder: XVII. 334 A (114). — Veränderung
 dess. i. d. Muttermilch während der Lactation: XX. 374.
 Fettansatz, enormer, s. Polysarcie.
 Fettdiarrhöe b. Pankreaserkrankung: XVIII. 322 A (46).
 Fieber, Behandlung b. Kindern: XVI. 408; (m. Kälte) XX. 216 A; (m.
 Glycerin) XX. 488 A. — intermittirendes congenital: XIX. 386 A (95).
 Fibrosarkom der Vagina b. kleinen Kindern: XVI. 250 A (71), 251 A (72);
 XIX. 388 A (100).
 Filix s. Farrenkraut.
 Findelanstalten, zur Frage: XIX. 219 B.
 Findelhaus in Petersburg, medic. Ber.; XX. 505 A.
 Fissura ani et recti: XIX. 364 A (66).
 Fleisch tuberculöser Rinder, Einfluss dess.: XVI. 260 A (93).
 Foramen ovale, Persistenz b. angeb. Stenose d. Ost. art. pulmon.: XX.
 512 A.
 Frankfurt a. M., Ber. d. Christ'schen Kinderspitals das.: XVIII. 55.
 XIX. 414.
 Frankfurter Milchkuranstalt: XVIII. 365, 458.

Frankreich, Schwefelquellen das.: XX. 484 A.
 Franz-Josef-Kinderspital in Prag, Berichte XVI. 264; XVIII. 53.
 Frauenmilch, zur Kenntniss: XIX. 403 A (133). — Verhalten wie Kuhmilch: XX. 178 A. — Zusammensetzung: XIX. 405 A (137).
 Fremdkörper im Glaskörper: XX. 505 A. — im Larynx: XVII. 121 A (35); XIX. 212; XX. 462 A. — i. d. Luftröhre: XX. 460 A.
 Fuchsin, Anwend. b. Albuminurie: XVII. 156 A (86).
 Fungus haematodes (1 F.): XVIII. 345 A (74).

G.

Gährungsprocesse, Einfluss des Calomel auf dies.: XIX. 392 A (109).
 St. Gallen, Säuglingssterblichkeit: XX. 178 A.
 Gallensteine b. e. 3monatl. K.: XIX. 362 A (62).
 Gallenwege, Tuberculose ders.: XVI. 240 A (52).
 Gangrän b. e. Neugeborenen: XVI. 248 A (67). — symmetrische: XX. 138 A.
 Gastritis s. Magenentzündung.
 Gastrotomie (3 F.): XVIII. 322 A (47).
 Gaumenspalte spontan geheilt: XX. 153 A.
 Gebärmutter, Krebs b. e. 2j. M.: XX. 168 A.
 Gebiss, Einfluss d. rhachit. Kieferdeformation auf dass.: XVI. 245 A (61).
 Geburt, Beziehung der Masern zu ders.: XVII. 104 A (3).
 Gehirn, Abscesse: (b. purulenter Meningitis) XVII. 110 A (11); (b. Missbildung des Herzens) XVII. 115 A (21). — diffuse Blutung: XX. 471 A. — Cysticercus das.: XX. 141 A. — Echinococcus das.: XX. 72. — Hydatidengeschwulst das.: XIX. 249 A (34). — Sclerose dess.: XIX. 244 A (23), 249 A (36). — Tumoren dess.: XVIII. 306 A (19); XX. 276. — s. a. Grosshirn, Kleinhirn.
 Gehirnarterie,luetische Erkr. b. e. 15monatl. K.: XVIII. 341 A (71).
 Gehirnbruch s. Encephalocoele.
 Gehirnentzündung s. Encephalitis.
 Gehirnkrankheiten, Literatur: XVI. 216 A; XVII. 107 A; XVIII. 299 A; XIX. 238 A; XX. 138 A.
 Gehirntuberkel: XIX. 118; XX. 168 A, 300.
 Gehörgang, äusserer, Entleerung e. Pharyngealabscesses durch dens.: XVII. 126 A (45).
 Gelbsucht s. Icterus.
 Gelenkentzündung als Complication des Scharlach: XIX. 309.
 Gelenkkrankheiten: XVI. 245 A; XVII. 149 A; XX. 472 A.
 Gelenkresectionen b. Kindern: XVIII. 416.
 Gelenkrheumatismus b. Kindern: XIX. 83; (m. Eiterung) XVIII. 334 A (64); (u. Chorea) XIX. 243 A (22).
 Genu valgum, Pathologie u. Behandl.: XVIII. 410.
 Gerbsäure s. Tannin.
 Geschlechtsorgane, Krankheiten (Liter.): XVI. 249 A; XVII. 152 A; XVIII. 346 A; XIX. 386 A; XX. 166 A. — Reizzustände v. dens. aus: XVII. 152 A (79).
 Geschwülste, zur Aetiologie: XVII. 149 A (74). — des Centralnervensystems: XVI. 225 A (24). — am Halse Neugeb.: XVII. 151 A (77). — des Kleinhirns: XVI. 223 A (21). — am Kopfnicker: XVI. 249 A (69). — maligne im Kindesalter: XX. 477 A. — am Schulterblatt: XVII. 150 A (76).
 Gesundheitspflege, öffentliche, u. die Ordinationsanstalten f. Kinder: XIX. 160.
 Gewicht, Einfluss d. Ernährung auf dass.: XVI. 86; s. im Uebr. Körpergewicht.

Gewichtsverhältnisse b. kleinen Kindern: (b. Neugeb.) XIX. 390 A (105);
 (im 1. Lebensjahre) XX. 172 A.
 Gewichtszunahme im 1. Lebensj.: XVIII. 254.
 Glaskörper, Fremdkörper das.: XX. 505 A.
 Gliom, der Choroidea: XX. 169. — im Gehirn (2 F.): XVIII. 307 A (20).
 Glüheisen b. Hypertrophie d. Tonsillen: XVIII. 324 A (53).
 Glycerin b. acuten Fiebern: XX. 488 A.
 Gossypium barbadense zur Anregung d. Milchsecretion: XX. 480 A.
 Grosshirnhemisphäre, Atrophie: XVI. 220 A (16).
 Gumma, syphil., d. Zunge: XX. 465 A.
 Gymnastik: XIX. 354 B.

H.

Haar, plötzlicher Farbenwechsel: XX. 448 A. — knötchenförmige Missbildung: XX. 447 A.
 Hämatinurie, recurrirende: XX. 468 A.
 Hämatocele b. Hernia incarcer.: XVIII. 319 A (42).
 Hämatoma pericranii b. e. syphil. K.: XVII. 113 A (18).
 Hämoglobinurie, nach Einathmen von Arsen-Wasserstoff: XVI. 253 A (76). — m. Milztumor (heredit.): XVI. 253 A (77).
 Hamburg, Kindersterblichkeit (Tabelle): XVIII. 34.
 Handbuch, der Hygiene d. Kindes v. Uffelmann: XVIII. 290 B. — d. Kinderkrankheiten v. Hensch: XVII. 101 B; v. Gerhardt: XVI. 193 B, 478 B; XVIII. 443 B.
 Harnausscheidung b. Scarlatina: XX. 137 A.
 Harnblase, Ectropien ders.: XX. 483 A.
 Harnblasenstein, Operation durch Bauchschnitt: XX. 482 A.
 Harninfiltration durch e. Harnröhren-Concrement: XVI. 433.
 Harnorgane, Krankheiten (Liter.): XVI. 249 A; XVII. 152 A; XVIII. 346 A; XIX. 386 A; XX. 166 A.
 Harnröhre, Stein in ders.: XVIII. 346 A (77). — angeborene Verengung: XVII. 153 A (82). — Vorfall der Schleimhaut: XX. 501 A.
 Hasenscharte, intrauterine: XVIII. 345 A (76).
 Hausthiere, als Träger d. Diphtheritis-Pilze: XVIII. 333 A (61).
 Haut, Resorption v. Eisensalzen: XIX. 391 A (106). — plötzlicher Farbenwechsel: XX. 448 A. — Gangrän d. Abdomen: XX. 446 A. — Veränderung b. Auftreten d. Impfpusteln: XVIII. 295 A (3). — Perspiration b. Kindern: XX. 510 A. — Wasserabgabe b. Fieber: XX. 510 A.
 Hautkrankheiten, Literatur: XVI. 212 A; XVII. 103 A; XVIII. 294 A; XIX. 227 A; XX. 134 A, 444 A. — Behandlung m. Naphthol: XIX. 394 A (111).
 Helminthiasis, Anwendung d. Jodoform: XIX. 398 A (119); XX. 211 A.
 Hemiplegie, Fälle: XIX. 246 A (25), 249 A (33). — n. Scharlach: XVII. 107 A (8). — b. Tania: XIX. 250 A (37).
 — spastische b. Kindern: XVI. 220 A (15).
 Hepatitis syphil., b. Kindern: XX. 483 A.
 Hermaphroditismus: (1 F.) XVIII. 346 A (78).
 Hernia diaphragmatica congen.: XIX. 359 A (56. 57. 58).
 — inguinalis incarcerata im Säuglingsalter: XVIII. 319 A (42), 321 A (43).
 Hernien in Folge Phimose: XVII. 153 A (80).
 Herpes pharyngis: XVI. 235 A (41).
 Herpesepidemie: XX. 446 A.
 Herz, acute Dilatation: XVIII. 278. — Entwicklungsanomalie: XVII. 114 A (19). — Gerinnung d. Blutes das. b. acuten Krankheiten: XIX. 253 A (42). — Missbildung m. Hirnabscess: XVII. 115 A (21).
 Herzbeutel, Punktion dess.: XX. 148 A, 193 A.

- Herzfehler, angeborene: XVI. 229 A (32); (seltne Communication beider Ventrikel) XVI. 448; XVIII. 311 A (27), 312 A (28); (Einmündung der vv. pulmonal. i. d. Vorhof b. Persistenz des foram. ov. u. duct. Bot.) XIX. 252 A (40); (Oeffnung d. Sept. d. Vorhöfe unterhalb des foramen ovale) XIX. 253 A (41); XX. 205 A, (m. Purpura) 462 A, (complicirt durch Läsionen b. d. Geburt) 480 A.
- Herzgeräusch, b. Chorea: XVIII. 396. — sehr starkes b. e. 12j. M.; XVII. 116 A (22).
- Herzkammer, linke, Hypertrophie b. Scharlachnephritis: XVII. 178.
- Herzkrankheiten, zur Diagnose congenitaler: XVII. 117 A (25). — nach Diphtheritis: XIX. 369 A (78). — im Verlaufe acuter Krankheiten: XIX. 253 A (42).
- Hirn s. Gehirn.
- Hodenentzündung s. Orchitis.
- Hohlvene s. Vena cava.
- Hôpital de la conception de Marseille, Resultate: XX. 486 A.
- Hornhaut, Dermoid das.: XX. 443 A.
- Hornhautentzündung s. Keratitis.
- Hottingen, Bericht a. d. Kinderspital das.: XVI. 265; XVIII. 56; XIX. 415.
- Husten, Behandlung m. Expectorantien: XIX. 393 A (110). — Recept: XX. 484 A.
- Hydatidengeschwulst, im Gehirn: XIX. 249 A (34). — in d. Leber: XIX. 366 A (70).
- Hydrargyrum cyanat. b. Diphtheritis: XVII. 325 A (96 u. 97).
- Hydrocephalus, m. Hydromyocèle: XX. 206 A. — n. acuter Meningitis: XIX. 245 A (24). — Paracentese d. Schädels b. dems.: XIX. 240 A (18). — durch Stauung: XIX. 248 A (30).
- Hydrochinon, als fieberwidr. Mittel: XVIII. 71.
- Hydroencephalocèle 1 F.: XVII. 112 A (14).
- Hydromyocèle b. e. Neugeb.: XX. 206 A.
- Hydronephrose, angeborene: XX. 168 A. — traumatische: XVII. 153 A (81).
- Hydrophobie (3 Fälle): XX. 456 A. f.
- Hygiene des Kindes, Handbuch: XVIII. 290 B. — Literatur: XVI. 259 A; XIX. 408 A; XX. 172 A.
- Hypertrophie, der Knochen b. Kindern: XX. 165 A. — excentr. d. l. Ventrikels b. Scharlachnephritis: XVII. 178.
- Hypochondrie u. Seelenstörung: XVI. 289.
- Hysterie: (b. e. 8j. Kn.) XVIII. 309 A (24); (b. e. 11j. M.) XIX. 247 A (29). — u. Seelenstörung: XVI. 288.

I.

- Jahresbericht des Diphtheritis-Hospitals in Charkow: XVIII. 327 A (56).
- Icterus der Neugeborenen, u. die Abnabelungszeit: XVI. 236 A (46). — Ursachen dess.: XVI. 237 A (47), 238 A (48); XIX. 360 A (61). — der Säugenden, Untersuchung der Milch ders.: XVI. 260 A (92).
- Idiosyncrasie gegen Belladonna: XIX. 397 A (117).
- Idiotismus, m. Fasten-Anfällen; XVI. 226 A (27). — b. Hirnsclerose: XIX. 249 A (36).
- Jenner'sches Kinderspital in Bern, Berichte; XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415. — Tracheotomien b. Diphtheritis: XIX. 371 A (81).
- Ileus b. e. Neugeborenen: XVI. 235 A (42).
- Impferysipel: XVI. 445.
- Impfgesetz, neues, f. Oestreich: XVI. 212 A.
- Impfpusteln, Ausbruch verspäteter: XVIII. 294 A (1). — Hautveränderung b. Auftreten ders.: XVIII. 295 A (3). — Inhalt ders.: XVIII. 294 A (2).

- Impfung: XVI. 212 A; XVII. 103 A. — Untersuchung d. Blutes n. ders.: XVIII. 294 A (2). — b. Eczem: XVI. 213 A (2). — Exantheme n. ders.: XIX. 229 A (6). — Gangrän n. ders.: XVI. 213 A (3). — Literatur: XVIII. 294 A; XIX. 227 A; XX. 134 A. — Nutzlosigkeit: XVII. 103 A (1). — Pustelausschlag n. ders.: XIX. 228 A (2 u. 3). — während der Incubationszeit der Variolen: XIX. 227 A (1); — (als Prophylacticum gegen d. Pocken): XX. 489 A. — u. Wiederimpfung: XX. 218 A f.
- animale, allgem. Einführung ders.: XIX. 129. — Werth ders.: XX. 135 A.
- intrauterine: XX. 134 A.
- Impfversuche m. aseptischer Vaccinelymphe: XVII. 172.
- Incubationszeit v. Scarlatina u. a. Infectiouskrankheiten: XIX. 229 A (7); XX. 449 A. — v. Masern: XX. 448 A.
- Infectiouskrankheiten, Behandlung m. Eucalyptusdämpfen: XX. 454 A. — acute m. nachfolg. Kehlkopferkrankungen: XVI. 231 A (38). — Literatur: XVI. 241 A; XVII. 130 A; XVIII. 327 A; XIX. 368 A; XX. 156 A, 184 A, 448 A. — Prophylaxis ders.: XVI. 262 A (95), 263 A (96). — krankh. Veränderungen des Rachens etc.: XIX. 1.
- International medical Congress zu London, Ber.: XVIII. 388.
- Invagination des Darmes s. Darminvagination.
- Jodglycerin, Injection b. Spina bifida: XVII. 113 A (16).
- Jodoform, Anwendung dess. b. Diphtheritis: XIX. 400 A (130), 401 A (132 a); XX. 171 A. — b. Helminthiasis: XIX. 398 A (119); XX. 211 A. — b. Vulvovaginitis: XIX. 77.
- Jodphenol b. Diphtheritis: XVII. 325 A (97).
- Jodtinktur, Albuminurie nach Einpinselung: XVII. 155 A (85). — Pockenausschlag n. ders.: XX. 211 A.
- Josef-Kinderspital in Wien, Berichte: XVI. 263; XVIII. 52; XIX. 412.
- Irrsein, transitorisches, b. Kindern: XVII. 113 A (17).
- Isolirhäuser, Bemerkungen üb. dies.: XVIII. 365.
- Isthmus aortae, 1 F. von Persistenz: XX. 183 A.
- Juglans nigra geg. Diphtheritis: XVII. 329 A (107).
- Juliusspital z. Würzburg, Bericht: XVII. 337.

K.

- Kaiser Franz-Jos.-Kinderspital zu Prag, Ber.: XIX. 413.
- Kakki (e. Form d. Béribéri): XX. 491 A.
- Kalbslymphe m. Glycerin, schlechte Erfolge: XX. 213 A.
- Kali chloricum, und die Diphtheritis-Intoxication: XVII. 327 A (102); XVIII. 355 A (93). — Vergiftung m. dems.: XVII. 311, 326 A (101); XX. 151 A, 156 A. — Wirkung dess.: XVII. 327 A (103).
- Kalkwasser, Anwendung b. Diphtheritis: XVII. 325 A (98).
- Kaltwasserbehandlung, b. Fieberkrankheiten: XX. 216 A. — b. Scarlatina: XX. 135 A.
- Kartoffel, Zusammenhang m. d. Diphtheritis: XVIII. 331 A (59).
- Katheter, Anwendung b. kleinen Kindern zur Unters. des Harns: XIX. 417. — b. Laryngitis subchord.: XVII. 119 A (30).
- Kehldeckel, Bewegungsstörungen b. e. 12j. M.: XIX. 255 A (49).
- Kehlkopf, Fremdkörper das.: XVII. 121 A (35); (Nadel) XVIII. 314 A (33); XIX. 212; (Nadel) XX. 462 A. — Katheterismus b. Croup: XVIII. 315 A (34). — Papillom das.: XVII. 361. — acute Stenose b. e. 6j. Kn.: XIX. 255 A (47). — congenit. Syphilis: XX. 465 A.
- Kehlkopferentzündung s. Laryngitis.
- Kehlkopferkrankungen, bei acuten Infectiouskrankheiten: XVI. 231 A (38); XIX. 1. — b. Syphilis: XVI. 233 A (39).
- Keratitis duplex b. Encephalitis: XX. 138 A.

- Keuchhusten, Behandlung: XVI. 229 A (35), 388, (m. Bromammonium) 179; (m. Chinineinblasungen) XIX. 259 A (55); (m. Chinin. tannicum) XVII. 330 A (108 u. 109); (m. Natr. benzoic.) XVI. 258 A (88); (m. Natr. salicyl.) XVII. 91. — Casuistisches: (im Julius hospit. zu Würzburg) XVII. 368. — zur Lehre: XVI. 230 A (36). — Veränderung des Rachens etc. b. dems.: XIX. 21. — Statistik im Pester A.-K.-Hospit.: XVIII. 316 A (37). — submeningeale Blutung b. dems.: XVII. 116 A (24). — Todesursachen b. dems.: XVI. 231 A (37).
- Keuchhustenzpilz: XX. 148 A.
- Kieferdeformation, rhachitische: XVI. 245 A (61).
- Kiefernecrose unter dem Bilde der Angina Ludovici: XIX. 386 A (96).
- Kind, das kleine (Ploss): XVII. 321 B.
- Kind in Brauch u. Sitte d. Völker (Ploss): XIX. 351 B.
- Kinderbett, Berliner: XVIII. 118.
- Kinderernährung im Säuglingsalter (Biedert): XVI. 470 B.
- Kinderernährung, klin. u. anatomische Beiträge: XVI. 259 A (91). — m. Liebe's Leguminose: XVI. 457. — Beziehung zur Muttermilch: XX. 359, 381. — im Uebrigen s. unter Ernährung.
- Kinder-Ferienkolonien zu Breslau: XIX. 222 B.
- Kinderheilanstalten s. u. Kinderspitäler.
- Kinderkrankheiten, Handbuch v. C. Gerhardt: XVI. 193 B, 478 B, XVIII. 443 B. — Lehrbuch v. Baginsky: XIX. 224 B. — Vorlesungen v. Henoch: XVII. 101 B.
- Kinderlähmung, cerebrale: XX. 142 A.
- spinale, Befund b. solcher: XX. 141 A, 197 A. — Heilung durch Galvanismus: XVII. 110 A (12). — beh. m. Wärme: XX. 172 A. — s. u. Spinalparalyse.
- Kindermehle: (Preise) XVI. 152; (chemisch-physikalische Analyse) XVI. 490 B; (mikroskop. Untersuchung) XX. 215 A.
- Kindermilch, Beschaffung guter: XVII. 333 A (113).
- Kindernahrungsmittel, Preise ders.: XVI. 144.
- Kinderspitäler, Berichte a. solchen: XVI. 263; XVIII. 52; XIX. 412; XX. 83. — die Chirurgie u. pathologische Anatomie das.: XVIII. 265.
- Klauenseuche, Uebertragung auf e. Säugling durch Ziege: XIX. 365 A (69).
- Kleinhirn, Abscess das. b. Otitis: XVI. 253 A (78). — Atrophie (1 F.): XVI. 220 A (17). — Erkrankungen (2 F.): XVI. 224 A (22). — Tuberculose: XVI. 226 A (25).
- Kleinhirnschenkel, Erkrankungen: XVI. 225 A (23).
- Kleinhirntumoren, Diagnose ders.: XVI. 223 A (21).
- Klumpfuß, operative Behandlung dess.: XX. 504 A.
- Kniegelenk, Missbildung, angeb.: XX. 444 A. — Resection: XX. 504 A.
- Kniescheibe, Necrose m. nachf. Kniegelenkerkrankung: XX. 475 A.
- Knochen, Hypertrophie u. Erweichung: XX. 165 A.
- Knochenbrüche b. syphilitischen Kindern: XVIII. 338 A (69 a).
- Knochenerkrankungen, Literatur: XVI. 245 A; XVII. 149 A; XX. 165 A, 472 A. — b. Rhachitis u. heredit. Syphilis: XIX. 372 A (84).
- Knochensyphilis: XVIII. 336 A (67), 339 A (69 b); (6 F.) XIX. 382 A (88), 383 A (90).
- Knotenbildung, rheumatische: XX. 466 A.
- Kohlenpulver b. Säuglingsdiarrhö: XVI. 255 A (80).
- Kopf, Grösse dess. b. Kindern: XVI. 222 A (20).
- Kopfnicker, Geschwülste b. Säugl.: XVI. 249 A (69).
- Kopfschmerzen i. d. Wachstumsperiode: XX. 482 A.
- Kornähre, Entleerung durch die Brustwand: XIX. 254 A (43).
- Körpergewicht, Messungen: XVII. 336 A (115); XX. 508 A.
- Körperhaltung, Einfluss des Schreibens auf dies.: XX. 352 B.
- Körperlänge, Messungen: XVII. 336 A (115); XX. 508 A.

- Körpertemperatur b. Meningitis tuberc.: XVI. 1; XVII. 69. — b. Diphtheritis: XX. 513 A. — b. Scharlach: XX. 507 A.
- Körperwägungen, b. Säuglingen: XIX. 142. — während der Zahnung: XX. 64, 341, 425.
- Körperwärme s. Körpertemperatur.
- Koselez, Diphtheritis-Epidemie das.: XVII. 131 A (56),
- Koth der Säuglinge u. Kinder, Fettgehalt: XVII. 334 A (114). — Untersuchungen: XVII. 273; XVIII. 362 A (102).
- Kotherbrechen, Anfälle b. e. 9j. Kn.: XIX. 367 A (76).
- Kouso, neue Methode d. Anwendung: XIX. 398 A (121).
- Krakau, Berichte a. d. Kinderspitale das.: XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413.
- Krämpfe s. Convulsionen.
- Krankheiten, acute, Einfluss ders. auf das Seelenleben d. Kinder: XIX. 240 A (19).
- Krebs s. d. betr. Organe.
- Kronprinz-Rud.-Kinderspital in Wien, Berichte a. dems.: XVIII. 53; XIX. 412.
- Kopf s. Struma.
- Kuhmilch, Beschaffung guter: XVII. 333 A (113). — Eiweisskörper ders.: XIX. 408 A (141). — Wirkung auf verschiedene Magen- und Darmkrankheiten d. Kinder: XIX. 404 A (135). — Preise ders.: XVI. 146. — als Säuglingsnahrung: XVIII. 61. — Untersuchungen über dies.: XIX. 403 A (133); XX. 174 A. — s. a. Milch.
- Kumyss, Anwend. b. Cholera inf.: XIX. 392 A (108).
- Kupfervergiftung, acute: XX. 204 A.
- Küstenhospital auf Refsnäs, Ber.: XX. 495 A.

L.

- Lactation, Veränderung d. Milch während ders.: XX. 369.
- Lactin: XVIII. 362 A (101).
- Lähmung, allgemeine: (b. e. 12j. Kn.) XIX. 243 A (21); (n. Spitzenpneumonie) XX. 193 A. — des Crico-arytaen. posticus: XVII. 366. — diphtheritische: (zur pathol. Anat.) XVII. 136 A (61); XVIII. 329 A (58); (b. e. 15j. Kn.) XIX. 251 A (39); (Epidemie) XIX. 371 A (82); (Pathologie) XX. 145 A, 453 A; (Strychninsuppositorien) XX. 499 A. — d. Oculomotorius (m. Cerebralerscheinungen): XX. 471 A. — pseudohypertrophische: XX. 467 A. — s. w. unter Kinderlähmung.
- Laryngitis, Entstehung b. Bellhusten: XX. 243. — b. Malaria: XX. 199 A. — crouposa u. catarrh., Anwendung der Massage: XVI. 229 A (34). — subchordalis, Katheterismus und Heilung: XVII. 119 A (30).
- Larynx s. Kehlkopf.
- Lathyrismus med. spasmod.: XX. 490 A.
- Leber, Abscesse: XVII. 129 A (52); XX. 153 A; (nach Typhus) XVIII. 324 A (51), XX. 159 A. — Angiom: XIX. 348. — Atrophie, acute, b. e. 6j. K.: XVI. 236 A (44). — Cirrhose: XVI. 236 A (45); XVII. 128 A (51); XX. 154 A. — Echinococcus: XVII. 294; XX. 151 A. — Entzündung s. Hepatitis. — Hydatidengeschwulst: XIX. 366 A (70). — Sarcom: XVI. 236 A (43).
- Leguminose Liebe's: XVI. 181, 457; XIX. 109.
- Leopoldstädter Kinderspital in Wien, Berichte: XVI. 264; XVIII. 52; XIX. 412. — Diphtheritis das.: XIX. 370 A (79).
- Leukämie: XVI. 242 A.
- Lidkrampf in Folge von Schründen, operative Behandlung: XIX. 389 A (103).
- Liebe's Leguminose s. Leguminose.
- Lippe, Vergrösserung s. Macrochilie.
- Literatur, der Orthopädie: XVII. 41, 409. — der Psychiatrie: XVI. 320.

- London, Ber. üb. d. internat. med. Congress das.: XVIII. 388.
 Ludwig-Kinderspital in Krakau, Berichte: XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413.
 Lufteintritt in d. Gefäße b. Lungenschwindsucht: XIX. 255 A (46).
 Luftröhre, Eiter das. durch Lymphdrüsen u. Erstickung: XVIII. 317 A (38). — Fremdkörper das. (3 Fälle): XX. 460 A. — Stenose durch Lymphdrüsen: XIX. 256 A (50). — Veränderungen, krankhafte, bei einigen acuten Infectiouskrankheiten: XIX. 1.
 Lungenarterie, Stenose des Ostium: XX. 512 A.
 Lungenatelectase 1 F.: XVII. 389.
 Lungencapacität im Kindes- u. Jünglingsalter: XX. 508 A.
 Lungenentzündung im Kindesalter: XVII. 118 A (28); (im Julius hospital zu Würzburg): XVII. 371.
 Lungenentzündung, contagiöse: XIX. 257 A (52).
 — croupöse, endemisches Auftreten: XVII. 117 A (26). — epidemisches Auftreten: XX. 208 A. — mit nachfolg. Lähmung: XX. 193 A. — n. Masern: (Bakterien) XVII. 106 A (5). — meteorologische Einflüsse: XX. 215 A. — auf der Tübinger Klinik: XX. 344 B.
 Lungengangrän b. Empyem: XX. 194 A.
 Lungenhernie, congenitale: XVI. 229 A (33).
 Lungenkrankheiten, Emphysem im Verl. ders.: XVII. 120 A (31).
 Lungsarcom (Fall im Julius hospital zu Würzburg): XVII. 392.
 Lungenschwindsucht: (im Jul.-Hosp.) XVII. 376; (plötzl. Tod durch Lufteintritt in d. Gefäße) XIX. 255 A (46).
 Lymphangiome, Rückbildung ders.: XVI. 429.
 Lymphdrüsen, entartete, Pathologie d. scrophulösen: XVIII. 343 A (72). — Verengung d. Oesophagus u. d. Bronchien durch dies.: XX. 155 A.
 Lymphdrüsenentzündung, retropharyngeale, Beobachtungen: XVII. 195.
 Lymphe, animale: (Conservirung) XIX. 229 A (5); (u. humanisirte) XX. 219 A; 220 A.
 Lymphosarcom: (malignes) XVII. 139 A (64); (b. e. 11j. Kn.) XX. 165 A.
 Lyssa, Anwendung des Curare: XX. 208 A.

M.

- Macrochilie: XVIII. 219.
 Macroglossie: XVII. 149 A (75); XVIII. 219; XIX. 211; XX. 486 A.
 Magen, Entzündung: (b. chron. Nephritis) XVII. 155 A (84). — Erweiterung b. Kindern: XIX. 359 A (59). — Geschwür: XIX. 79, 331, 364 A (67). — Tuberkel das.: XVII. 126 A (46).
 Magenkrankheiten, Behandlung b. Säuglingen: XVII. 320 B. — Einfluss der Kuhmilch auf dies.: XIX. 404 A (135).
 Magenschleimhaut, angeborener Prolaps ders.: XX. 154 A.
 Malans, Diphtheritisepidemie das.: XVI. 35.
 Malaria, Auftreten von Larynxstenose: XX. 199 A.
 Mammillarschanker durch Ansteckung vom Kinde: XX. 497 A.
 Mandeln s. Tonsillen.
 Masern, Beobachtungen: (im Julius hospit. z. W.) XVII. 337. — Blasen-eruption b. dens.: XIX. 238 A (16). — Verhalten d. Blutkörperchen: XIX. 235 A (12). — Incubationsdauer: XX. 448 A. — Veränderung des Rachens etc.: XIX. 1. — u. Rötheln: (Discussion) XVIII. 388; XIX. 234 A (11). — m. Scarlatina: XIX. 237 A (14). — Einfl. auf Schwangerschaft u. Geburt: XVII. 104 A (3). — m. Typhus: XX. 213 A.
 Masernepidemie in Bern: XIX. 235 A (12).
 Masernexanthem, dreimaliges, b. e. Masernfalle: XX. 137 A.
 Masernpneumonie, Bakterien: XVII. 106 A (5).
 Massage, im Allgemeinen: XIX. 354 B. — b. Croup: XVI. 229 A (34); XIX. 254 A (44).
 Mastdarm, Angiom das.: XX. 476 A. — Fehlen des unteren Theiles: XX. 207 A.

- Mastdarmpolyp, Ecclampsie b. dems.:** XVI. 226 A (26).
Mastdarmvorfall, Behandlung dess.: XIX. 399 A (126).
Mediastinaltumor: XX. 149 A.
Medullarcarcinom d. Schilddrüse: XVI. 246 A (62).
Melaena neonatorum: XVII. 125 A (41); XVIII. 319 A (40).
Melancholie b. e. 11j. Kn.: XX. 212 A.
Meliturie n. Scharlach: XIX. 216.
Meningitis: (m. Hydrocephal. im Gefolge) XIX. 245 A (24); (Dislocation d. Schädelknochen) XIX. 246 A (26); (Heilung) XX. 143 A.
Meningitis basilaris non tuberculosa: XVIII. 105; (geheilt) XIX. 248 A (31).
 — **cerebro-spinalis:** XVII. 108 A. (10); (im Juliusbosp.) XVII. 359.
 — **purulenta:** (ohne Tuberkel) XVII. 108 A (9); (m. multiplen Hirnabscessen) XVII. 110 A (11); (acute) XX. 469 A.
 — **tuberculosa:** (Temperaturverhältnisse) XVI. 1; (Puls u. Temper.) XVII. 69; (Beiträge) XIX. 179; (Heilung) XIX. 247 A (28); XX. 300, 469 A, 470 A.
Meningocele, Operation ders.: XIX. 239 A (17). — **falsche b. Schädel-fissuren:** XVIII. 367.
Meningoencephalitis 1 F., XIX. 248 A (32).
Menstruation, Veränderung der Muttermilch b. ders.: XX. 392. — **b. e. Säugling:** XVI. 252 A (73).
Meteorologischer Einfluss auf d. Entstehung der croup. Pneumonie: XX. 215 A.
Microcephalie oxycephale: (1 F.) XVI. 174.
Micrococcen b. Nabelvenenentzündung: XX. 157 A.
Milch, Analyse: XVII. 269. — **Conservierungsmethoden:** XVIII. 48; XIX. 406 A (139). — **fadenziehende, Unters.:** XIX. 403 A (134). — **einer ictischen Frau:** XVI. 260 A (92). — **tuberculöser Rinder:** XVI. 260 A (93). — **v. Stuten: s. Stutenmilch.** — **Vergiftung acute m. ders.:** XX. 151 A. — **s. a. unter Frauen- und Kuhmilch.**
Milch condensirte: (Preis) XVI. 148; (als Nahrungsmittel f. Säugl.) XVIII. 361 A (100); (Versuche) XIX. 407 A (140); (ohne Zucker) XX. 172 A.
 — **peptonisirte:** XVIII. 39.
Milcharten, chem.-phys. Analyse: XVI. 490 B.
Milchkochapparat v. Bertling: XVIII. 48.
Milchkuranstalt i. Frankfurt: XVIII. 365.
Milchmengen i. d. ersten 10 Lebenstagen eingenommen: XVI. 261 A (94).
Milchsalz v. Paulcke: XVIII. 38, 61, 362 A (101).
Milchsecretion, Gossypium barb. zur Anregung: XX. 480 A.
Miliartuberculose allgemeine: (2 F.) XVII. 138 A (63). — **u. Tuberc. d. Choroidea ohne Meningitis:** XX. 169 A.
Milz, amyloide Degeneration: XVII. 89. — **Ruptur:** XVII. 88. — **Sarcom:** XX. 476 A.
Missbildung im Bereiche des duct. omphalo-mesent.: XIX. 362 A (63). — **Literatur:** XX. 439 A. — **multiple b. e. Neugeb.:** XX.: 441 A.
Mohn, Genuss eines Infuses von Geburt an b. e. 3jähr. Kinde: XVIII. 351 A (84).
Morbus maculosus Werlhofii: (3 F.) XX. 200 A.
Moskau, Findelhaus das.: (Ammenkost) XVIII. 361 A (98); (Bericht) XIX. 409 (143).
 —, **Kinderspitäler das.:** Berichte: XVI. 266; XVIII. 56; XIX, 415.
Mundhöhle, Anschwellung d. Bodens ders.: XVII. 126 A (44).
Mundrachenhöhle, Krankheiten: XVI. 472 B.
Mundschleimhaut, perniciöse Erkr.: XVIII. 334 A (63).
Muskelkrämpfe, Pathol. u. Therapie: XVIII. 306 A (17).
Muskelkrankheiten: XVI. 245 A; XVII. 149 A.

Muttermilch, Einfluss d. Alters auf die Beschaffenheit: XX. 388. — Veränderung b. d. Menstruation: XX. 392. — Physiologie: XX. 359. — Untersuchungen: XVI. 159; XIX. 463. 471.
 Myocarditis n. Diphtheritis: XIX. 369 A (78); XX. 1.
 Myopie, Untersuchungen: XX. 504 A.
 Myxosarcom d. Niere b. e. 5j. Kn.: XVI. 250 A (70).

N.

Nabelbruch incarcerirter bei einem Neugeborenen (Operation): XVII. 129 A (53).
 Nabeleiterung m. Darmvorfall: XIX. 366 A (72).
 Nabelgeschwulst fungöse s. Sarcomphalus.
 Nabelschnur, zur Lehre v. d. Unterbindung: XVII. 332 A (111).
 Nabelvenenentzündung, Micrococcen in den inneren Organen: XX. 157 A.
 Nachahmungstrieb u. Psychose: XVI. 297.
 Nahrung, Einfluss auf Länge und Form des Darmkanales: XX. 210 A.
 Einfluss auf die Muttermilch: XX. 390.
 Nahrungsmengen b. Säuglingen: XVII. 251.
 Nahrungsmittel der Kinder s. Kindernahrung.
 Nährzwieback v. Opel s. Opel's N.
 Naphthol b. Hautkrankheiten: XVIII. 351 A (85); XIX. 394 A (111).
 Nasenkatarrh d. Neugeb., Behandl.: XIX. 259 A (54).
 Natron benzoicum, b. Cholera aestiva: XVIII. 321 A (45). — b. Croup: XVIII. 313 A (29). — b. Diphtheritis: XVI. 255 A (81). — b. Keuchhusten: XVI. 258 A (88).
 — salicylicum, Dosirung b. Kindern (Tabelle): XVI. 414. — b. Keuchhusten: XVII. 91.
 Naevus pigmentosus s. u. Nigrismus.
 Nephritis s. Nierenentzündung.
 Nervendehnung, Wirkung ders.: XVIII. 309 A (23).
 Nervenkrankheiten, Literatur: XVI. 216 A; XVII. 107 A; XVIII. 299 A; XIX. 238 A; XX. 138 A.
 Nervensystem kindliches, Casuistik der Erkrankungen: XX. 138 A.
 Neugeborene, zur Verhütung der Augenentzündung ders: XVII. 159 A (90 u. 91); XIX. 388 A (102), 389 A (104); XX. 191 A. — Bäder permanente bei schwachen: XIX. 401 A (132b). — Producte der Darmfäulniss: XVI. 258 A (89). — Epithelperlen im Munde ders.: XVI. 234 A (40). — Gewicht- u. Temperaturverhältnisse: XIX. 390 A (105). — Behandlung des Nasenkatarrhes: XIX. 259 A (54). — Peritonitis b. dens.: XVIII. 420. — Spinalerkrankungen ders.: XVI. 218 A (12).
 Neurose b. e. Neugeb.: XX. 491 A.
 Nieren, Veränderung ders. b. diphtheritischer Albuminurie: XVII. 154 A (83). — Krankheiten b. Säuglingen: XIX. 424 f. — Krebs ders.: XVI. 452; XVIII. 348 A (80); XX. 507 A. — Myxosarcom b. e. 5j. Kn.: XVI. 250 A (70). — Schrumpfung primäre b. e. 12jähr. Knaben: XX. 209 A.
 Nierenentzündung complicirt m. hämorrhag. Entzündung d. Magens und Darmes: XVII. 155 A (84).
 — diphtheritische: XX. 156 A.
 — scarlatinöse: XVI. 215 A (6); XVIII. 347 A (79); (Behandlung m. Pilocarpin) XVIII. 352 A (86); XX. 166 A.
 — tuberculöse b. e. 4j. K.: XIX. 205.
 Nigrismus partieller: XVIII. 298 A (11).
 Nussblätter s. unter Juglans.

O.

- Oberschenkelfractur kl. Kinder behandelt m. Suspension: XX. 92.
 Obliteration, angeborene d. Dünndarmes: XX. 154 A. — der Vena cava infer.: XVII. 231.
 Oculomotorius, doppelseitige Lähmung: XVII. 160 A (92); (mit Hirnerscheinungen) XX. 471 A.
 Oesophagus s. Speiseröhre.
 Oestreich, neues Impfgesetz f. dass.: XVI. 212 A.
 Oestrus hominis b. e. 12j. Kn.: XX. 166 A.
 Ohr, Auswuchs am Tragus: XX. 443 A.
 Ohrenleiden syphilitische: XVII. 157 A (87).
 Olga-Heilanstalt i. Stuttgart, Bericht: XVIII. 57.
 Onanie u. Seelenstörung: XVI. 294.
 Opel's Nährzwieback: XVII. 25; XVIII. 433.
 Ophthalmia neonat., Entstehung u. Verhütung: XVIII. 350 A (83). s. a. Augenentz.
 Opium, Toleranz eines Säuglings gegen dasselbe: XVI. 256 A (83). — Vergiftung m. demselben (künstl. Respiration) XVIII. 354 A (89); XX. 205 A.
 Orchitis b. Parotitis: XIX. 229 A (7), 371 A (83).
 Ordinationsanstalten f. Kinder: XIX. 160.
 Orthopädie, Literaturforschung: XVII. 41, 409; XVIII. 152; XIX. 24; XX. 15.
 — allgemeine: XIX. 354 B.
 Osteomalacie im Kindesalter: XIX. 170; (u. Rhachitis) XIX. 430.
 Osteomyelitis (1 F.): XX. 198 A; (3 F.) XX. 478 A.
 Osteotomie m. Rücksicht auf d. Knochenverkrümmungen d. untern Extremitäten: XVIII. 288 B.
 Otitis m. Kleinhirnabscess: XVI. 253 A (78).
 Ovarientumor dermoider b. e. 7j. M.: XIX. 387 A (97).
 Oxyuris vermic., Symptome: XX. 152 A.
 Ozon, Anwendung b. Infektionskrankheiten: XVI. 256 A (85). — Werth dess.: XVI. 257 A (86).

P.

- Pädiatrik auf d. 53. Nat.-Vers.: XVI. 186.
 Pankreaserkrankung m. Fettdiarrhöe: XVIII. 322 A (46).
 Papaïne b. Diphtheritis: XVIII. 415.
 Papayotin b. Diphtheritis: XVII. 329 A (105); XX. 169 A.
 Papilloma laryngis: XVII. 361.
 Paralysis pseudo-hypertrophica: XVIII. 310 A (26).
 — spinalis spast. s. unter Lähmung, Contractur, Spinalparalyse.
 Paramyoklonus multiplex: XX. 140 A.
 Parasit pflanzl. s. Pilz.
 Parotis, Geschwulst ders.: XIX. 345.
 Parotitis, Incubationszeit: XIX. 229 A (7). — m. Metastase i. d. Hoden XIX. 371 A (83). — suppurativa b. Typhus: XX. 454 A.
 Patella s. Kniescheibe.
 Pathologie s. d. betr. Krankheiten.
 Paulcke's Milchsatz: XVIII. 38, 61, 362 A (101).
 Pavor nocturnus, zur Lehre: XX. 266.
 Peliosis rheumatica b. e. 9j. Kn.: XVIII. 298 A (10).
 Pemphigus: (5 F.) XVII. 106 A (6); (b. Masern) XIX. 238 A (16).
 — chronischer, Heilung durch Nervendehnung: XVIII. 309 A (23).
 — syphiliticus: XVII. 147 A (69).
 Percussion topographische im Kindesalter: XVIII. 453 B.

- Pericarditis (b. e. 8j. Kn.) XVII. 124 A (39); (zur Lehre) XX. 146 A, (m. Paracentese) 462 A.
- Pericardium, Incision dess.: XVII. 116 A (20).
- Perinephritis, Casuistisches, XVI. 247 A (65).
- Periostitis, maligna und Pyämie ohne äussere Wunde: XX. 474 A. — phlegmonosa: (2 F.) XX. 478 A.
- Peripleuritis: (1 F.) XX. 195 A.
- Peritonitis Neugeborener: XVIII. 420; (Verringerung d. Körpergewichts [Tabelle]) XVIII. 431.
- chronica circumscrib.: XIX. 338.
- serosa, Heilung n. Punktion: XVI. 170.
- tuberculosa (zur Aetiologie und Diagnose): XVII. 123 A (38); XVII. 128 A (49 u. 50).
- Perityphlitis purulenta: (1 F.) XIX. 336.
- Perlsucht u. Tuberculose; XVII. 138 A (62).
- Pes varus congen., Heilung: XVI. 177.
- Pest, Berichte a. d. Kinderspitälern: XVI. 264; XVII. 195, 294; (Keuchhusten das.) XVIII. 316 A (37); XIX. 309, 318.
- Petersburg, Berichte (a. d. Findelhaus) XIX. 410 A (144); XX. 505 A; (a. d. Kinderspitälern) XVI. 86, 425; XVIII. 56; XIX. 415. — Diphtheritisepidemie das.: XX. 511 A.
- Pflaumenkerne, Vergiftung-durch dies.: XIX. 363 A (64).
- Pharyngitis gangraenosa: XVI. 172.
- Pharynxabscess b. e. 1½j. K.: XVII. 126 A (45). — im Uebrigen s. u. Rachen.
- Phimose, Behandlung m. Dehnung: XX. 490 A. — als Ursache v. Hernien: XVII. 153 A (80).
- Physiologie d. Muttermilch: XX. 359.
- Physiologisches: XVI. 258 A; XVII. 331 A; XVIII. 357 A; XIX. 390 A; XX. 172 A.
- Pilocarpin, b. Amaurose urämischer: XVI. 256 A (84). — b. Diphtheritis: XVII. 323 A (93), 325 A (100), 329 A (106); XVIII. 109, 355 A (92); XX. 187 A. — Gefahren: XVIII. 354 A (88). — b. Scharlach: XVI. 337; XVIII. 352 A (86); XIX. 400 A (131).
- Pilz vom genus Oidium b. Säugl.: XIX. 237 A (15).
- Pilzvegetationen niedere b. Diphtheritis: XX. 509 A.
- Pissin'sche Impfverfahren: XX. 135 A.
- Pleuritis: (im Julius hospital) XVII. 395; (Studien) XX. 202 A.
- Pneumonie s. Lungenentzündung.
- Pneumothorax: (im Julius hospit.) XVII. 404.
- Pocken, zur Behandlung: XVIII. 354 A (90); XX. 218 A. — chirurgische Erscheinungen: XX. 218 A. — Contagium: XVII. 104 A (4). — am Fötus: XVI. 214 A (4). — b. Impfung im Incubationsstadium: XIX. 227 A (1). — im Julius hospit. z. Würzburg: XVII. 343. — Veränderung des Rachens etc.: XIX. 11.
- Pockenausschlag n. Jodtinkturepinselung: XX. 211 A.
- Pockenepidemie, in Amerika: XX. 217 A. — in Bern (Kanton): XX. 184 A.
- Pockenranke, Untersuchung d. Blutes solcher: XVIII. 294 A (2).
- Pockennarben, Verhütung ders.: XVIII. 296 A (4).
- Podophillin, Anwendung b. Krankheiten: XVIII. 355 A (94).
- Podophillotoxin, Anwendung dess.: XVIII. 355 A (94).
- Poliomyelitis anter. subacuta: XIX. 324.
- Polysarcie m. Erfolg beh.: XVII. 148 A (73).
- Pommern (Prov.), Taubstummenstatistik: XVII. 158 A (89).
- Pons s. Brücke.
- Prag, Berichte a. d. Kinderspitälern das.: XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413.

Präputium s. Vorhaut.

Prinz Peter v. Oldenburg-Kindersp., Ber.: XVIII. 56.

Processus vermiform., Vorfall durch e. Wunde: XX. 503 A.

Prolapsus ani: s. Mastdarm. — d. Harnröhrenschleimhaut: XX. 501 A.

— d. Magenschleimhaut: XX. 154 A.

Prophylaxis d. Infektionskrankheiten: XVI. 262 A (95), 263 A (96).

Propylamin gegen Chorea: XVI. 258 A (87).

Pseudohypertrophia musc.: (3 Fälle i. e. Familie) XVI. 227 A (29).

Psoasabscess, Heilung n. Eröffnung: XX. 474 A.

Psoitis: (1 F.) XIX. 340.

Puls b. Meningitis tuberculosa: XVII. 69.

Purpura erythematosa: XVI. 215 A (8).

— haemorrhagica: (mit tödtl. Ausgange) XVI. 215 A (7); (n. Typhus) XVII. 130 A (54); XX. 447 A; (b. Herzfehler) XX. 462 A.

Pyämie ohne äussere Wunde: XX. 474 A.

Pylephlebitis suppurat.: (b. e. 12j. Kn.) XVI. 240 A (53).

Q.

Quecksilber s. u. Calomel, Hydrargyrum, Sublimat.

Quecksilbercyanid, Anwendung b. Diphtherie: XX. 498 A.

R.

Rachen, Herpes das.: XVI. 235 A (41). — krankhafte Veränderungen b. einigen acuten Infektionskrankheiten, XIX. 1.

Rachendiphtheritis, Erkrankung nach ders.: XVI. 241 A (55). Im Uebrigen s. Diphtheritis.

Radius, angeb. Dislocation beider: XX. 444 A.

Rahmgemenge Biedert's s. Biedert's R.

Rathschläge f. Mütter, Anweisungen f. ambulatorische Behandlung der Kinder: XIX. 408 A (142).

Recurrrens s. Typhus rec.

Reflexe im Kindesalter: XX. 145 A.

Refractionszustand b. untersuchten Augen: XX. 213 A.

Refsnäs, Küstenhospital das.: XX. 495 A.

Reizzustände von d. Genitalien aus: XVII. 152 A (79).

Resorcin, Anwendung: (b. Cholera inf.) XVII. 324 A (94); (b. Diphtheritis) XIX. 400 A (127). — Wirkung: XIX. 396 A (112).

Respiration künstliche, b. Asphyxie: XVIII. 318 A (39). — b. Opiumvergiftung: XVIII. 354 A (89).

Respirationsorgane, Krankheiten (Literatur): XVI. 227 A; XVII. 114 A; XVIII. 311 A; XIX. 251 A; XX. 146 A, 458 A.

Respirationsphänomen Cheyne-Stokes'sches: XVI. 228 A (30).

Retropharyngealabscesse: XVII. 195; (Perforation der Carotis comm.) XVIII. 324 A (52).

Revaccination in Amerika: XX. 218 A.

Rhachitis: XVI. 242 A; XVII. 137 A, 139 A (65); 144 A (66); XIX. 121

B. — zur Aetiologie: XVII. 144 A (67); XIX. 379 A (86). — b. e.

Affen: XX. 464 A. — Erkrankung der Knochen: XIX. 372 A (84). —

Literatur: XVIII. 333 A; XIX. 372 A. — u. Osteomalacie: XIX. 430.

— zur Pathologie: XVII. 144 A (67); XIX. 378 A (85). — der Rippen

s. Rippenrh. — u. Syphilis: XVIII. 339 A (69b), 340 A (70), 390; XX. 485 A.

— acute: XVIII. 192; XIX. 483; (m. Scorbut) XX. 463 A.

— congenitale: XIX. 385 A (93).

Rheumatismus b. Kindern: XVI. 242 A, 324; (m. Chorea) XVIII. 396; (m. Complicationen) XIX. 385 A (94); (bei e. Neugeb.) XX. 164 A;

(Knotenbildung) XX. 466 A.

- Rinder tuberculöse, Einfl. v. Milch u. Fleisch dera. auf d. Gesundheit: XVI. 260 A (93).
 Rippenrhachitis, Zwerchfellveränderung b. dens.: XX. 164 A.
 Rötheln, Incubationszeit: XIX. 229 A (7). — im Julius hospitale: XVII. 339. — u. Masern: XIX. 234 A (11). — Veränderung des Rachens etc. b. dens.: XIX. 11.
 Röthelnepidemie im protest. Waisenasyle in Chicago: XVIII. 296 A (5).
 Rückenmark, Agenesie dess.: XVI. 217 A (10). — Befund nach Darmkrankheiten: XIX. 366 A (71). — Erkrankungen bei Neugeborenen: XVI. 218 A (12). — multiple Geschwulstbildung: XVI. 225 A (24). — Befund b. Paralysis pseudo-hypertr.: XVIII. 310 A (26). — Rundzellensarcom: XVI. 225 A (24).
 Rückenmarkskrankheiten, Literatur: XVI. 216 A; XVII. 107 A; XVIII. 299 A; XIX. 238 A; XX. 138.
 Rückgratsverkrümmung u. die Sayre'sche Methode: XVIII. 403.
 Rückimpfung auf Kühe u. Kälber: XIX. 129.
 Rundzellensarcom im Rückenmark: XVI. 225 A (24).

S.

- Sachsen, Diphtheritis das.: XVI. 210 B.
 Salicyllymphe, Versuche: XVII. 174 (Tab.).
 Salicylsäure, b. Diphtheritis: XVII. 328 A (104). — bei Keuchhusten: XVI. 400.
 Salzburg, Discussion üb. d. Ernährungsfrage a. d. N.-V. das.: XVIII. 15, 58
 Santonin, giftige Eigenschaften: XIX. 398 A (120). — therapeutische Verwendung: XX. 170 A.
 Sapo viridis b. Drüsenumoren: XIX. 397 A (116); XX. 171 A.
 Sarcom, der Brusthöhle: XVII. 122 A (36). — a. Kopfe: XVIII. 345 A (74). — der Leber: XVI. 236 A (43). — der Lungen: XVII. 392. — d. Milz: XX. 476 A. — d. Phalanx d. 3. Zehe: XIX. 346. — d. Scheide: XVI. 250 A (72), 418. — im Unterleibe: XX. 502 A. — s. a. Fibro-, Lymphosarcom, Geschwülste.
 Sarcomphalus: histologischer Bau: XIX. 364 A (65).
 Sauerstoff, Einathmung dess. zur Anregung d. Stoffwechsels: XVIII. 1.
 Säuglinge, Blutkörperchen (Verhältniss der rothen z. d. weissen): XVIII. 357 A (96). — Ernährungsfrage: XVII. 332 A (112); XVIII. 61, 361 A (99); XX. 172 A. — Kothuntersuchung: XVIII. 362 A (102). — Behandl. der Magen-Darmkrankheiten: XVII. 320 B. — nothwendige Nahrungsmengen: XVII. 251. — Nierenkrankheiten: XIX. 424f. — Toleranz gegen Opium: XVI. 256 A (83). — Sterblichkeit im Kanton St. Gallen: XX. 178 A. — Tracheotomie bei denslbn.: XIX. 255 A (48). — Wachsthum u. Körperwägungen: XIX. 142. — Wagestudien: XIX. 275.
 — syphilitische, Ernährung ders.: XX. 196 A.
 Sayre'sche Methode b. Rückgratsverkrümmungen: XVIII. 403.
 Schädel, Depressionen und ihre Folgen: XIX. 250 A (38). — Fissuren subcutane: XVIII. 367. — Fractur m. Deviation der Augen: XX. 471 A. — Nekrose: XVI. 425. — Paracentese b. Hydrocephalus: XIX. 240 A (18).
 Schädelknochen, Verschiebung ders., bei Darmkatarrh: XX. 121. — bei Meningitis: XIX. 246 A (26).
 Scharlach, Ausschlag eigenthümlicher: XVIII. 297 A (6). — Behandlung dess.: XX. 135 A; (m. Digitalis) XX. 222 A; (m. Kälte) XX. 216 A; (m. Pilocarpin) XVI. 337. — Casuistisches: (im Julius hospital) XVII. 339; (anomaler Verlauf) XVIII. 299 A (12); XIX. 233 A (10). — Complicationen: XX. 221 A. — Desquamationsdauer: XVIII. 298 A (9). — u. Diphtheritis: XVI. 214 A (5); XX. 222 A. — m. Gelenkentzündung:

XIX. 309. — Harnmenge und Flüssigkeitsaufnahme: XX. 137 A. — Hemiplegie n. dems.: XVII. 107 A (8). — excentr. Hypertrophie d. l. Ventr. im Verlauf dess.: XVII. 178. — Incubationszeit: XIX. 229 A (7); XX. 449 A. — m. Masern: XIX. 237 A (14). — Meliturie n. dems.: XIX. 216. — und Nephritis: XVI. 215 A (6). — Veränderung des Rachens etc.: XIX. 8. — Recidive: XVII. 106 A (7); XIX. 230 A (8), 234 C. — Werth d. schwefligen Säure: XX. 450 A. — Verhalten d. Temperatur: XX. 507 A. — Untersuchungen u. Beobbb.: XIX. 230 A (9); XX. 221 A.

Scheide s. Vagina.

Schilddrüse, Medullarcarcinom ders.: XVI. 246 A (62).

Schilfrohrkrankheit: XX. 488 A.

Schmierseife s. Sapo vir.

Schreiben, Einfluss auf Auge etc.: XX. 352 B.

Schrift rechtsschiefe, Einfl. auf Auge etc.: XVII. 157 A (88).

Schrumpfniere b. e. 13j. K.: XX. 499 A.

Schultergürtel, Missbildung d. linken: XX. 440 A.

Schutzimpfung, zur Theorie: XVIII. 358 A (97).

Schwangerschaft, Einfl. d. Masern auf dies.: XVII. 104 A (3).

Schwefelquellen Frankreichs, therapeut. Bedeutung: XX. 484 A.

Schweflige Säure b. Scharlach: XX. 450 A.

Schweiz, Geschichte d. Diphtheritis das.: XVI. 35.

Sclera, Dermoid das.: XX. 443 A.

Sclerodermie: (b. e. $\frac{3}{4}$ j. K.) XIX. 225 B.

Sclerom, zur Pathologie: XIX. 236 A (13).

Sclerose des Gehirns s. unter Gehirn.

Scorbut b. acuter Rhachitis: XX. 468 A.

Scrophulose, Aetiologie: XIX. 382 A (87). — Veränderung d. Lymphdrüsen: XVIII. 343 A (72).

Seele des Kindes: XIX. 122 B.

Seelenleben des Kindes, Einfluss acuter Erkrankungen auf dass.: XIX. 240 A (19).

Seelenstörungen, zur Aetiologie und Symptomatologie der kindlichen: XVI. 267.

Sepsis b. e. Neugeborenen: XVIII. 344 A (73).

Sinnesorgane, Krankheiten (Liter.): XVI. 253 A; XVII. 156 A; XVIII. 349 A; XX. 168 A.

Sinusthrombose, b. Cholera inf.: XIX. 261. — b. Stirnbeinnecrose: XX. 472 A.

Sozygium janbol. geg. Diabetes m.: XX. 489 A.

Spasmus glottidis s. Stimmritzenkrampf.

Speiseröhre, Verengung durch Lymphdrüsen: XX. 155 A.

Spina bifida: (Operat. u. Heil.) XVI. 221 A (18); (m. Injectionen v. Jod-Glycerin beh.) XVII. 113 A (16); XX. 144 A, 439 A, 440 A, 496 A.

Spinalabscess, Aspiration u. Inj. v. Tr. Eucalypt. XX. 473 A.

Spinalparalyse, spastische: XVI. 218 A (11), 219 A (13), XVIII. 304 A (16); XIX. 242 A (20). — s. a. unter Kinderlähmungen.

Spitzenpneumonie m. folg. Lähmung: XX. 193 A.

Spondylitis m. Paraplegie, Trepanation: XX. 473 A.

Spontanamputationen: XVI. 247 A (64).

Spulwürmer, Durchbohrung des Darmes durch dies.: XVIII. 319 A (4).

— Abgang durch e. Nabelabscess: XX. 155 A; (Zufälle) XX. 489 A.

Statistik, des Keuchhustens (im Pester A.-K.-Hospital): XVIII. 316 A (37). — der Taubstummen i. Pommern: XVII. 158 A (89).

Stenose s. d. betr. Organe.

Sterblichkeit der Kinder, in Dänemark: XX. 200 A. — (d. Säuglinge) im Kanton St. Gallen: XX. 178 A. — d. Kinder in Upsala: XX. 492 A. — Ursachen u. Verhütung: XX. 215 A.

- Stettin, Berichte aus der Kinderheilanstalt das.: XVI. 265; XVIII. 54; XIX. 414.
- Stimmritzenkrampf: (b. Drüsenumoren) XVII. 120 A (32); (im Julius-hospit.) XVII. 360; (Ursachen): XIX. 254 A (45).
- Stimmritzenlähmung: (geheilt durch Electricität) XVII. 120 A (33).
- Stirnbein, acute Necrose m. Thrombose des Sinus c.: XX. 472 A.
- Stoffwechsel, Anregung dess. durch Einathmung v. Sauerstoff: XVIII. 1.
- Stomatitis, durch den Genuss der Milch e. klauenseuche-kranken Ziege: XIX. 365 A (69). — m. Resorcin behandelt: XIX. 396 A (112).
- Strassburg, Krankheitsfälle d. dortigen Kinderklinik: XX. 83; (Mittheilung a. d.) XX. 403.
- Struma (b. einem Neugeborenen) XVIII. 345 A (75); (Exstirpation) XX. 501 A.
- pulsans nach Scarlatina: XVI. 246 A (63).
- Strychninsuppositorien b. diphtherit. Lähmung: XX. 499 A.
- Stutenmilch, Unterss.: XX. 210 A.
- Stuttgart, Bericht d. Olga-Heilanstalt: XVIII. 57.
- Sublimat, Anwendung b. Diphther: XIX. 400 A (129).
- Sumpffieber angeborenes: XIX. 386 A (95).
- Suspension b. Oberschenkelfractur kl. K.: XX. 92.
- Symptomatologie s. d. betr. Krankheiten.
- Syphilis, Aetiologie: XIX. 382 A (87). — eziehung zur Erkrankung des Auges: XX. 192 A. — Casuistik XVII. 147 A (70), 148 A. (71); (in einer Familie) XX. 162 A. — des Darmes s. Darmsyphilis. — Epiphysenerkrankungen: XVIII. 338 A (68). — Ernährung der Kinder b. solcher: XX. 497 A. — Kehlkopferkrankung: XVI. 233 A (39); XX. 465 A. — Knochenerkrankungen: XVIII. 336 A (67); XIX. 372 A (84). — paterne Infection: XVI. 244 A (60). — u. Rhachitis; XVIII. 390; XX. 485 A. — Uebertragbarkeit: (auf d. Fötus) XVI. 243 A (59); (v. Kind auf Mutter) XVII. 148 A (72); (durch Säugen) XIX. 384 A (92); (in utero) XX. 160 A; XX. 161 A. — Vererbung: XVII. 145 A (68), XIX. 382 A (89). — Veränderung a. d. Zähnen: XX. 485 A.

T.

- Tabelle, über Albuminurie b. Diphtheritis (v. Unruh): XVII. 170. — über Belladonna bei Keuchhusten (Heubner): XVI. 403. — über Biedert's Kindernahrung (Martin): XVIII. 251. — über Bromkalium bei Keuchhusten (Heubner) XVI. 395. — über Chinin (bei Keuchhusten (Heubner)) XVI. 397; (Dosirung [Förster-Hagenbach]) XVI. 414. — über Chloralhydrat bei Keuchhusten (Heubner): XVI. 399. über Conchinin (Steffen): XVIII. 75 f. — über Darmocclusionen (Silbormann): XVIII. 425 f. — über Echinococcus cerebri (Steffen): XX. 73. — über operative Beh. pleuritischer Exsudate (Schenker). XX. 115. — über Gewichtszunahme im 1. Lebensjahre (Camerer): XVIII. 255 f. — über Hautausdünstung b. Kindern (Eckert) XX. 511 A. — über Herzhypertrophie b. Scarlatina (Friedländer): XVII. 180. — über Hydrochinon (Steffen): XVIII. 83 f., 86 f., 87, 92, 97. — üb. Impfung mit antiseptischer Vaccinelymphe (Pott): XVII. 174 f. — über Kindermanien (Scherpf): XVI. 309, 311. — üb. Körpergewicht b. Peritonitis Neugeborener (Quinquaud): XVIII. 431. — üb. Körperwägungen in der Zahnperiode (Dehio): XX. 67 f.; (Koch) XX. 342. — über Liebe's Leguminose (Kormann): XVI. 465 f.; XIX. 109 f. — üb. Macroglossie: XVIII. 220. — üb. Milchcoagulirung (Paulcke) XVIII. 64 f.; (Pfeifer) XIX. 476, 479. — über in den ersten zehn Tagen verbrauchte Milchmenge (Deneke): XVI. 261 A (94). — über Milchsaldiat (Kormann): XVIII. 68 f. — üb. Muttermilch (E. Pfeifer): XX. 365 f., (Eiweissmengen) 372 f., (Fettgehalt während d. Lactation)

- 375, (Veränderung während d. Menstruation) 396, (Zuckergehalt) 398.
 — üb. nothwendige Nahrungsmengen (Biedert): XVII. 276. — über
 Natron salicylic. b. Keuchhusten (Heubner): XVI. 401; (Thomson)
 XVII. 91f. — über Opel's Nährzwieback (Kormann): XVIII. 434 f.
 — üb. Retropharyngealabscesse (Alexy): XVII. 196 f. — üb. Schädel-
 fissuren (Weinlechner): XVIII. 385. — üb. Schädelmessungen Neu-
 geborener (v. Mayer): XX. 124. — über Sterblichkeit der Kinder in
 Hamburg: XVIII. 34. — üb. Terpentinbehandl. bei Diphtheritis (Sat-
 low): XX. 62f. — üb. Tracheotomien b. Croup u. Diphtheritis (Voigt):
 XVIII. 122 f.; (Zimmermann) XIX. 44, 51 f. — über Wachsthum d.
 Säuglinge (Pfeifer): XIX. 144 f. — über Wägungen der Säuglinge
 (Biedert): XIX. 277f., 282 f., 287; (b. d. Zahnung [Stage]) XX. 425f.
- Tabes dorsualis: (b. e. 3 1/2 j. Kn.) XX. 144 A, (b. e. 10 j. Kn.) 510 A.
- Tänia s. Bandwurm.
- Tannin, Anwendung b. Albuminurie: XIX. 399 A (123).
- Taubstumme, Statistik ders. i. Pommern: XVII. 158 A (89).
- Temperaturverhältnisse b. Neugeborenen: XIX. 390 A (105). S. im Uebr.
 unter Körpertemperatur.
- Terpentinöl, Anwendung dess. b. Diphtheritis: XVII. 324 A (95); 325 A
 (99); XX. 53, (Dämpfe) 499 A.
- Tetanus, behandelt mit Calabar (2 F.): XVI. 219 A (14). — beh. mit
 Chloralhydrat: XVIII. 300 A (21).
- Theer, Albuminurie n. Einreibg. dess.: XVII. 155 A (85).
- Theorien üb. Entstehung d. Darmocclusionen: XX. 418.
- Therapeutisches, Literatur: XVI. 254 A; XVII. 323 A; XVIII. 351 A;
 XIX. 390 A; XX. 169 A.
- Therapie s. die betr. Krankheiten.
- Thrombose, der Arteria foss. Sylv.: XIX. 318. — des Sinus: s. Sinus-
 thrombose. — der Vena cava inf.: XVII. 122 A (37), 231; XVIII.
 314 A (31).
- Thymus, Abscess: XVII. 151 A (78). — Blutungen in dies.: XX. 164 A.
- Todesfälle, plötzliche b. Diphtheritis: XX. 450 A.
- Todesursachen b. Keuchhusten: XVI. 231 A (37).
- Tonsillen, diphtherit. Entzündung ders.: XVIII. 332 A (60). — Glüh-
 eisen b. Hypertrophie ders.: XVIII. 324 A (53).
- Torticollis nach Trauma: XVI. 248 A (66).
- Trachea s. Luftröhre.
- Trachealstenose n. Tracheotomie, Entstehung: XX. 190 A.
- Tracheotomie bei Croup u. Diphtheritis: XVI. 228 A (31); (b. e. neun-
 wöchentl. K.) XVII. 119 A (29); XVIII. 121, (Discuss.) 414; XX. 147 A,
 188 A, 189 A. — Blutungen n. ders.: XIX. 39. — mechanische Be-
 handlung der Croupmembran: XVII. 116 A (23). — seltene Ereignisse
 b. ders.: XIX. 105. — Erfolge ders.: XVIII. 315 A (36); XX. 458 f. —
 — Ernährung durch d. Schlundsonde: XX. 477 A. — Folgezustände
 n. Schluss der Wunde: XX. 459. — im Jenner'schen Kinderspitale:
 XIX. 371 A (81). — b. Säuglingen: XIX. 255 A (48). — Entstehung
 d. Trachealstenose n. ders.: XX. 190 A. — m. dem Troicart: XVIII.
 353 A (87).
- Tracheotomie b. Erysipel d. Halses: XVII. 118 A (27).
- Tragus, Auswuchs dess.: XX. 443 A.
- Transfusion b. gesunkener Ernährung: XVIII. 356 A (95).
- Transplantation b. Spina bif.: XX. 439 A.
- Trepanation b. Spondylitis: XX. 473 A.
- Troicart zur Tracheotomie: XVIII. 353 A (87).
- Tubage b. Croup: XVIII. 415.
- Tuberculose, im Allgemeinen: (Vortrag) XIX. 148; (Literatur) XVII. 137 A,
 XX. 160. — Darmblutung u. Tod: XVI. 243 A (58). — der Gallen-

- wege: XVI. 240 A (52). — d. Gehirns u. d. Choroidea: XX. 168 A. —
d. Kleinhirns: XVI. 226 A (25). — u. Perlsucht: XVII. 138 A (62)
s. a. Miliartuberculose.
Tuberkel im Magen: XVII. 126 A (46).
Tuberkelbacillen, diagnost. Bedeutung f. d. Kindesalter: XX. 163 A
Tuberkelgeschwülste im Mittel- u. Nachhirn: XIX. 118 B.
Tumoren s. Geschwülste.
Tympanitis, Punktion d. Darmes: XIX. 367 A (73).
Typhoid b. e. 1j. Kinde: XVIII. 270.
Typhus abdominalis s. Abdominaltyphus.
— recurrens im Odessaer Krankenhause: XVII. 131 A (55).

U.

- Unterleib, symmetr. Hautangrän: XX. 446 A. — Sarcom, das.: XX
502 A.
Unterleibskrankheiten: XVI. 233 A; XVII. 122 A.
Upsala, Kindersterblichkeit das.: XX. 492 A.
Urämie, b. Nephritis scarlatin.: XVI. 215 A (6). — b. verengtem Prä-
putium: XIX. 387 A (98).
Urethra s. Harnröhre.
Urticaria pigmentosa: XVI. 216 A (9).
Uterus s. Gebärmutter.

V.

- Vaccination s. Impfung.
Vaccine, Contagium ders.: XVII. 104 A (4).
Vaccinelymphe aseptische, Versuche: XVII. 172.
Vaccinia gangraenosa: XVI. 213 A (3).
Vagina, Fibrosarcome ders.: XVI. 250 A (71), 251 A (72), 418; XIX. 388
A (100).
Varicellen, Contagium ders.: XVII. 104 A (4). — gangränöse Form:
XIX. 228 A (4). — Incubationszeit: XIX. 229 A (7). — im Julius-
hospit. z. Würzburg: XVII. 345. — Veränderungen d. Rachens etc.:
XIX. 16. — Specificität ders.: XVII. 104 A (2). — m. Vaccine: XX.
445 A.
Variolen s. Pocken.
Variolois, Verhältniss z. Pocken: XX. 217 A.
Veitstanz s. Chorea.
Vena cava inferior, Obliteration (durch Echinococcus): XVII. 223, 231.
— Thrombose. XVII. 122 A (37), 231; XVIII. 314 A (31).
Ventrikel s. Herzkammer.
Verdauung b. Säuglingen: XVIII. 362 A (102).
Verdauungsorgane, Krankheiten (Literat.): XVI. 233 A; XVII. 122 A;
XVIII. 318 A; XIX. 358 A; XX. 149 A.
Vergiftung, m. Alkohol: XX. 496 A. — m. Arsenik: XX. 204 A. — m.
Atropin: XVI. 241 A (54), 436. — m. Belladonna: XVIII. 326 A (55).
m. Blei (hereditäre Folgen): XVIII. 335 A (66). — m. Carbonsäure:
XX. 205 A — m. Kali chloricum: XVII. 311, 326 A (101), (und die
Diphtheritis-Intoxication) 327 A (102); XX. 151 A, 156 A. — mit
Kupfer: XX. 204 A. — durch Milch: XX. 151 A. — m. Opium: XVIII.
354 A (89); XX. 205 A. — durch Pflaumenkerne; XIX. 363 A (64).
septische b. e. Neugeborenen: XVIII. 344 A (73).
Verrücktheit b. e. 6j. Kn.: XVI. 226 A (28).
Verschlucken e. Knopfes u. dessen Elimination: XVIII. 323 A (49).
Volvulus s. Ileus.
Vorhaut, Elephantiasis nach Operation: XIX. 388 A (101). — Urämie b.
verengter: XIX. 387 A (98).

Vorfall s. Prolapsus.

Vulvitis aphthosa (56 Fälle): XVIII. 348 A (81).

Vulvo-vaginitis: XIX. 71; (Behandlung) XX. 195 A.

W.

Wachsthum, Kopfschmerzen in dieser Zeit: XX. 482 A. — Einfluss der Nahrung auf dieses: XX. 210 A. — d. Säuglinge: XIX. 142.

Wägungen d. Kinder: (während d. Zahnung) XVI. 133; (b. Säuglingen) XIX. 275.

Wärme, constante b. spinaler Lähmung: XX. 172 A.

Wasserabgabe durch die Haut b. Fieber: XX. 510 A.

Werlhofsche Krankheit s. Morbus mac. W.

Wien, Berichte aus den Kinderspitälern: XVI. 263f., 448; XVIII. 52f.; XIX. 412f.

Wilhelm-Augusta-Hospital i. Breslau, Berichte: XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 414.

Wladimir-Kinderhospital i. Moskau, Berichte: XVIII. 57; XIX. 415.

Wuchs, Einfluss d. Ernährung; XVI. 86.

Wurmkrankheit s. Helminthiasis.

Würzburg, Berichte a. d. Julius-Hospital: XVII. 337.

Z.

Zähne, Veränderungen b. Syphilis: XX. 485 A.

Zahnerosionen n. Ecclampsie: XVIII. 401.

Zahnung, Körperwägungen während ders.: XVI. 133; XX. 64, 341, 425.

Zehe, Sarcom ders.: XIX. 346.

Ziege, Uebertragung d. Klauenseuche auf e. Säugling durch dies.: XIX. 365 A (69).

Zink gegen Laryngospasmus: XIX. 254 A (45).

Zucker, Veränderung d. Menge i. d. Muttermilch während der Lactation: XX. 375.

Zuckungen reflectirte (1 F.): XVIII. 306 A (18).

Zunge abnorm grosse s. Macroglossie. — Gumma syphilit. das.: XX. 465 A.

Zur Abwehr: XVIII. 16.

Zwerchfell, durch Rippenrhachitis verändert: XX. 164 A.

Fanzler: XVI. 436.
 Fauconneau-Dufresne: XVI. 240 A (50).
 Féré: XVIII. 319 A (42).
 Filatoff: XX. 209 A.
 Filatow: XVII. 123 A (38); XX. 507 A.
 Finlay: XVII. 110 A (12).
 Finlayson: XVII. 113 A (18); XX. 137 A.
 Fitch: XVI. 221 A (18).
 Foot: XVIII. 308 A (22).
 Forchheimer: XIX. 259 A (55).
 Ford: XX. 218 A.
 Förster: XVI. 408; XVIII. 7, 265.
 Fournier: XX. 485 A.
 Fowler: XX. 215 A.
 Fraenkel: XVI. 226 A (28).
 Fratkin: XVIII. 295 A (3).
 Freund: XIX. 254 A (44).
 Friedländer, C.: XX. 166 A.
 Frischmann: XVIII. 313 A (29).
 Froebelius: XIX. 410 A (144).
 Frühwald: XX. 171 A.
 Fürst, L.: XVIII. 192.

G.

Galliard: XVI. 220 A (16); XVII. 120 A (31).
 Garlick: XVII. 128 A (49).
 Gärtner: XX. 403.
 Gassicourt: XX. 480 A.
 Gaucher: XVI. 240 A (52); XVII. 136 A (61).
 Gee: XVI. 222 A (20); XVII. 128 A (50); XX. 454 A.
 Geissler, A.: XVI. 210 B.
 Gerber, N.: XVI. 490 B.
 Gerhardt, C.: XVI. 193 B, 478 B; XVIII. 443 B; XX. 223 B.
 Germain, v.: XX. 477 A, 490 A.
 Gibbes: XX. 154 A, 454 A.
 Gibney: XVI. 247 A (65).
 Gillette: XX. 153 A.
 Girard: XX. 184 A.
 Glax: XX. 137 A.
 Gnändinger: XVI. 452; XVII. 304.
 Godlee: XX. 149 A, 443 A.
 Godnew: XVII. 106 A (7).
 Goetz, C.: XVII. 223.
 Golding-Bird: XVII. 116 A (23).
 Goldschmidt: XX. 151 A.
 Goldwag: XVII. 131 A (56).
 Gontermann: XVII. 325 A (98).
 Goodhart: XVII. 144 A (66); XX. 165 A, 170 A,
 Goodsall: XIX. 249 A (34).

Goschler: XVIII. 299 A (12).
 Gowers: XIX. 242 A (20).
 Grawitz: XVII. 121 A (34); XVIII. 358 A (97).
 Green: XX. 448 A.
 Greenhow: XVII. 127 A (47).
 Guéniot: XIX. 228 A (3).
 Guerin: XVI. 255 A (80).
 Guermontprez: XVI. 240 A (51); XIX. 250 A (38).
 Guttmann, G.: XVII. 325 A (100).
 Guttmann, P.: XVI. 239 A (49).

H.

Hadden: XIX. 240 A (25).
 Hagenbach: XVII. 330 A (109); XIX. 212, 214, 370 A (80), 388 A (99); XX. 186 A, 191 A.
 Hagenbach-Burckhardt: XX. 172 A.
 Hager: XVI. 247 A (64).
 Hajek: XVI. 215 A (6).
 Halliday: XVII. 125 A (41).
 Hallin: XX. 496 A.
 Harle: XVI. 252 A (73).
 Harries: XIX. 399 A (124).
 Hart: XIX. 387 A (98).
 Hartmann: XVII. 158 A (89).
 Hauenstein: XX. 210 A.
 Haussmann: XVIII. 350 A (83).
 Haven: XVIII. 309 A (25).
 Helfer: XVI. 255 A (81).
 Hennig, C.: XVIII. 118, 365.
 Henoch: XVII. 101 B, 122 A (37), 124 A (39), 126 A (44 u. 45), 138 A (63), 139 A (64), 155 A (84); XIX. 233 A (10), 238 A (16); XX. 143 A, 154 A, 165 A, 168 A.
 Herz, M.: XIX. 248 A (31).
 Herzog: XVI. 235 A (41); XIX. 237 A (14).
 Hesse, W.: XVII. 336 A (115).
 Heubner, O., XVI. 388; XVIII. 336 A (67); XIX. 118 B; XX. 142 A.
 Heusinger, O. v.: XIX. 211.
 Heyne: XVIII. 328 A (57).
 Hirschsprung: XVI. 229 A (33), 324; XIX. 417.
 Hock: XVII. 160 A (92).
 Hofmann, Frnz: XVI. 144.
 Hofmeier, J.: XVII. 326 A (101).
 Hofmockl: XIX. 370 A (79), 386 A (96), 388 A (101), 399 A (125 u. 126); XX. 155 A.
 Hogg: XX. 490 A.
 Hogner: XX. 501 A.
 Holwede, v.: XVII. 117 A (26); XIX. 248 A (30).

Horner: XX. 191 A, 192 A.
 Howitz: XVIII. 321 A (44).
 Huber, K.: XIX. 385 A (93).
 Hutchinson: XIX. 228 A (4).
 Hüttenbrenner, v.: XIX. 364 A (65).

J.

Jackson: XX. 473 A.
 Jacobi, XVIII. 335 A (65); XX. 215 A.
 Jacolot: XVIII. 353 A (87).
 Jacquin: XVIII. 345 A (76).
 Jacobasch: XVII. 155 A (85).
 Jacusiel: XX. 138 A.
 Jakob: XX. 455 A.
 Jaksch, R. v.: XVI. 252 A (74 u. 75), 260 A (92).
 Jakubowitsch, XX. 510 A.
 Jankowski: XIX. 368 A (77).
 Jessop: XX. 440 A.
 Ilott: XX. 456 A.
 Jochheim: XVI. 256 A (85).
 Johnstone: XX. 455 A.
 Jones-Morris: XX. 468 A.
 Israel, E.: XX. 202 A.
 Jürgens: XVII. 126 A (43).
 Jürgensen: XX. 344 B.

K.

Kaarsberg: XX. 505 A.
 Kahn: XX. 159 A.
 Kaposi: XVIII. 297 A (7), 351 A (85); XIX. 394 A (111),
 Kappeler: XX. 190 A.
 Karrik: XVIII. 296 A (4).
 Kassowitz: XVIII. 340 A (70); XIX. 234 A (11), 372 A (84), 430.
 Kaulich: XVII. 1; XIX. 400 A (129).
 Keating: XIX. 253 A (42).
 Kestner: XX. 83, 276.
 Kidd: XX. 145 A, 453 A, 465 A.
 Kjellberg: XX. 206 A.
 Knapp: XVII. 157 A (87).
 Kobert: XVII. 327 A (103).
 Koch, K.: XX. 341.
 Koch, Paul: XVIII. 313 A (30).
 Kohts: XX. 169 A.
 Kolischer: XIX. 228 A (2).
 Königstein: XVIII. 349 A (82); XIX. 389 A (104).
 Korach: XIX. 401 A (132a).
 Kormann: XVI. 170, 457; XVII. 25, 41, 409; XVIII. 61, 152, 433; XIX. 24, 109; XX. 15.
 Korn: XVIII. 354 A (91).
 Kowalewski: XX. 212 A.
 Krassin: XIX. 392 A (108); XX. 212 A.
 Krishaber: XVIII. 324 A (53).

Krönlein: XX. 189 A.
 Küssner: XIX. 255 A (49).
 Küster, Konr.: XVII. 327 A (102); XVIII. 297 A (6), 355 A (93).
 Kuwschinski: XX. 507 A.

L.

Labat: XVII. 147 A (69).
 Langenbuch: XVIII. 309 A (23), 322 A (47).
 Langer, L.: XIX. 250 A (37); XX. 198 A.
 Lannelongue. XIX. 382 A (88).
 Laschkewitz: XVII. 323 A (93).
 Lederer, J.: XIX. 179, 254 A (45).
 Lee: XX. 171.
 Lees: XX. 471 A.
 Le Gendre: XX. 197 A.
 Leichtenstern: XX. 135 A.
 Lemcke: XVIII. 307 A (20).
 Lemmer: XX. 135 A.
 Leroux, Ch.: XIX. 386 A (95).
 Leroux, H.: XIX. 251 A (39).
 Leubuscher: XX. 144 A.
 Lewin: XVII. 148 A (71); XVIII. 355 A (92); XX. 170 A.
 Lewis: XX. 222 A.
 Leyden: XIX. 369 A (78).
 Lichtheim: XX. 183 A.
 Liebig, H. v.: XVIII. 361 A (100).
 Liebreich: XVI. 257 A (86).
 Limmer: XVIII. 333 A (61).
 Lindner: XVII. 213; XX. 147 A.
 Litten: XIX. 230 A (9).
 Little: XX. 459 A.
 Litzmann: XVI. 218 A (12).
 Livingston: XIX. 359 A (58).
 Lloyd: XX. 465 A.
 Longhurst: XX. 449 A.
 Longstaff: XX. 444 A.
 Lorey: XIX. 160.
 Löri: XIX. 1.
 Löwenfeld: XX. 140 A.
 Lüning: XX. 458 A.
 Luntz: XX. 211 A.
 Lust: XX. 216 A.
 Lwoff (Kasan): XIX. 359 X (56).
 Lynde: XX. 215 A.

M.

Maas: XVII. 149 A (74).
 Macdonald: XX. 450 A.
 Macewen: XVIII. 288 B.
 Mackenzie: XVI. 223 A (21); XX. 168 A.
 Malthe: XX. 499 A.
 Marcus: XVIII. 319 A (41).

Marian: XVII. 119 A (30).
 Marsh: XX. 476 A.
 Martin, H.: XVII. 151 A (77); XVIII. 239; XIX. 229 A (6).
 Marx: XVII. 136 A (60).
 Maschka: XX. 149 A.
 Mathelin: XIX. 245 A (24).
 Maydl: XVIII. 304 A (16).
 Mayer, G.: XIX. 385 A (94).
 Mayer, X.: XX. 121.
 Medin: XVII. 108 A (10); XX. 205 A.
 Mendel: XIX. 366 A (72).
 Mendes de Leon: XIX. 405 A (137).
 Menger: XVII. 129 A (52).
 Mercier: XX. 484 A.
 Meyer, P.: XVIII. 329 A (58).
 Meyer-Hüni: XVI. 229 A (35).
 Meynet: XVIII. 317 A, (38).
 Michael: XVI. 231 A (38).
 Michel (Cöln): XVI. 472 B.
 Michel (Winterthur): XVI. 35.
 Mignon: XVIII. 354 A (89).
 Millan: XX. 219 A.
 Mischtschenko: XX. 513 A.
 Money: XX. 454 A, 466 A.
 Monti: XVII. 332 A (112); XVIII. 315 A (35); XX. 155 A.
 Moore, M.: XVI. 227 A (29).
 Moore, N.: XX. 149 A, 164 A.
 Morril: XVII. 120 A (32).
 Muirhead-Little: XX. 439 A.
 Müller, H.: XVIII. 298 A (11).
 Müller, N.: XVIII. 300 A (14), 361 A (98); XIX. 409 A (143).
 Münnich: XVII. 117 A (26).
 Muralt, v.: XX. 194 A.

N.

Nahmacher: XIX. 400 A (128).
 Napier: XX. 447 A.
 Netzel: XX. 206 A.
 Neubert: XVII. 91.
 Neumann, J.: XX. 161 A.
 Neumann, S.: XIX. 256 A (50).
 Neve: XX. 469 A.
 Nikanoroff: XVII. 122 A (36).
 Nikolajeff: XVIII. 312 A (28).
 Norstedt: XX. 496 A.

O.

Ochs: XVII. 131 A (55); XX. 208 A, 213 A.
 Oertel: XVII. 132 A (57), 134 A (59).
 Ogston: XX. 443 A.
 Ohlmüller: XIX. 120 B.
 Olivarius: XX. 501 A.
 Olshausen, R.: XVII. 159 A (91).

Oppenheimer, L.: XIX. 379 A (86).
 Osborn: XVII. 153 A (80).
 Oser: XVI. 212 A (1).
 Osler: XVII. 116 A (22).
 Osterlong: XX. 217 A, 221 A.
 Ott, A.: XVI. 241 A (55).

P.

Padieu: XVI. 213 A (2).
 Page: XX. 464 A.
 Palmer: XVII. 106 A (6).
 Park: XVII. 152 A (79).
 Parker: XVI. 236 A (43), 249 A (69); XVII. 150 A (76); XX. 470 A.
 Parrot: XVIII. 338 A (69 a u. b), 348 A (81); XIX. 246 A (26), 406 A (138); XX. 485 A.
 Paster: XVIII. 219.
 Pastor: XX. 507 A.
 Paton: XVIII. 315 A (34).
 Pearson: XX. 472 A.
 Pecoock: XX. 164 A.
 Peters: XX. 217 A.
 Peterson, O. V.: XX. 172 A, 204 A, 492 A.
 Pfeiffer, E.: XVIII. 362 A (101); XIX. 142, 463; XX. 359.
 Pfeiffer, L.: XIX. 129.
 Pflüger: XX. 443 A.
 Philipps: XX. 444 A.
 Pick, A.: XVI. 216 A (10); XIX. 366 A (71).
 Pidder: XVI. 248 A (67).
 Pinner, O.: XVIII. 315 A (36).
 Pissin: XIX. 229 A (5).
 Pleabody: XVI. 220 A (17).
 Ploss, H.: XVII. 321 B; XVIII. 114 B; XIX. 351 B.
 Pollak: XVI. 218 A (11).
 Popoff: XX. 511 A.
 Pott, R.: XVII. 172; XIX. 71.
 Pousson: XIX. 249 A (33).
 Preyer, W.: XIX. 122 B.
 Přibram: XVI. 254 A (79).
 Prichard: XIX. 230 A (8).
 Proust: XX. 490 A.
 Pürkhauer: XVI. 256 A (84).

R.

Rachmaninoff: XX. 209 A.
 Ranke, H.: XVII. 134 A (58).
 Ransome: XVI. 262 A (95).
 Ranchfuss: XIX. 408 A (142).
 Raudnitz: XIX. 404 A (136); XX. 164 A.
 Reckitt: XVI. 248 A (66).
 Rehn, H.: XIX. 170, 189.

Reich, H.: XVII. 113 A (17).
 Reich, M.: XX. 213 A.
 Reimer: XVI. 159.
 Reinl: XVI. 241 A (54).
 Remak: XVIII. 306 A (17).
 Rembold: XX. 352 B.
 Rennert: XVIII. 335 A (66).
 Ribbert: XIX. 399 A (123).
 Riga: XVIII. 334 A (63).
 Rinecker, v.: XIX. 382 A (87).
 Rix: XVIII. 298 A (9).
 Robertson: XX. 441 A.
 Robson: XX. 439 A.
 Röhring: XVIII. 298 A (10).
 Rosenbach: XX. 146 A.
 Rosenberg: XX. 162 A.
 Rosenstein: XVII. 115 A (20); XIX. 367 A (76); XX. 168 A.
 Ross, J.: XX. 467 A.
 Ross, M.: XX. 459 A.
 Rossbach: XVI. 230 A (36); XVII. 329 A (105); XIX. 393 A (110).
 Rosswell-Park: XVIII. 296 A (5).
 Rotch: XIX. 367 A (75).
 Roth, B.: XIX. 362 A (63).
 Roth, W.: XIX. 255 A (47).
 Röth: XVIII. 333 A (62).
 Rothe, C. G.: XVII. 325 A (97).
 Rouge: XX. 188 A.
 Rowe: XVIII. 348 A (80).
 Rudkoff: XX. 210 A.
 Rupprecht: XVIII. 301 A (15).
 Russow: XVI. 86.

S.

Sabatta, de: XVI. 255 A (82).
 Sahli: XVIII. 453 B.
 Sakowski: XIX. 392 A (107).
 Saltzmann: XX. 504 A.
 Sandberg: XX. 502 A.
 Sängner: XVI. 251 A (72).
 Sangster: XVI. 215 A (8).
 Sansom: XVII. 127 A (48).
 Satlow: XVII. 311; XX. 53.
 Saundry: XVI. 253 A (77).
 Sauthey: XX. 138 A.
 Savage: XX. 446 A.
 Scheimpflug: XX. 92.
 Schenker: XX. 99.
 Schepelern: XVII. 148 A (73); XX. 495 A.
 Scherdin: XVII. 151 A (78).
 Scherpf: XVI. 267.
 Schidlowsky: XX. 211 A.
 Schiötz: XX. 504 A.
 Schmid, H.: XVI. 245 A (61).
 Schmidt, J.: XIX. 403 A (133).
 Schmidt-Mühlheim: XIX. 403 A (134), 408 A (141).

Schubert, H.: XVII. 157 A (88).
 Schultze, Fr.: XVI. 225 A (23 u. 24); XX. 141 A.
 Schulze (Jena): XVI. 237 A (47).
 Schütz: XVI. 242 A (56); XIX. 390 A (105).
 Seemann: XVIII. 352 A (86).
 Seferowitz: XIX. 363 A (64).
 Seibert: XX. 215 A.
 Seifert, O.: XVII. 337; XIX. 397 A (115), 398 A (122).
 Seiler: XVIII. 323 A (48).
 Selldén: XX. 498 A.
 Sells: XX. 444 A.
 Semmola: XX. 488 A.
 Semon: XX. 462 A.
 Semtschenko: XVIII. 300 A (13), 351 A (84); XIX. 404 A (135); XX. 208 A.
 Senator: XVI. 258 A (89); XX. 171 A.
 Sesemann: XIX. 400 A (130).
 Sharkey: XVII. 117 A (25).
 Shepherd: XVIII. 294 A (1).
 Silbermann: XVII. 178; XVIII. 420; XIX. 365 A (68); XX. 266.
 Silfverskjöld: XX. 205 A.
 Sim: XIX. 398 A (119).
 Simanowsky: XVIII. 311 A (27).
 Simon, J.: XIX. 244 A (23), 397 A (118); XX. 484 A.
 Simonowitsch: XX. 213 A.
 Sklifassowski: XIX. 239 A (17).
 Smart: XX. 219 A.
 Smidt: XVII. 125 A (42).
 Smith, D.: XX. 200 A.
 Smith, L.: XX. 217 A, 221 A f.
 Smith, T.: XVI. 248 A (68).
 Smyly: XX. 448 A.
 Snell, Simeon: XIX. 384 A (92).
 Snow: XX. 219 A.
 Soltmann: XVI. 258 A (87), 418; XVII. 320 B; XIX. 400 A (31); XX. 141 A.
 Sörensen: XX. 200 A.
 Southey: XX. 446 A.
 Stage: XX. 425.
 Steele: XVI. 236 A (45).
 Steffen: XVII. 89; XVIII. 71, 278, 388; XIX. 105, 148, 243 A (22), 348; XX. 72.
 Steinmayer: XVII. 119 A (29).
 Steven: XX. 474 A.
 Stocks: XX. 462 A.
 Stokes: XVI. 213 A (3).
 Stromszky: XVII. 294.
 Strugnell: XX. 455 A.
 Sutton: XX. 464 A.
 Sweeting: XIX. 227 A (1).

Swift: XX. 153 A.
Szabo: XVIII. 316 A (37).
Szekeres: XVIII. 324 A (52).

T.

Tarnier: XIX. 406 A (138).
Taylor, F.: XVII. 107 A (8).
Tederoff: XVIII. 346 A (78).
Testa: XIX. 398 A (120).
Thibierge: XX. 151 A.
Thompson: XVI. 253 A (78); XX. 471 A.
Thomsen: XVII. 91.
Thornton: XIX. 387 A (97).
Tillmanns: XX. 154 A.
Todd: XVIII. 314 A (33).
Toma: XVIII. 294 A (2).
Tordens: XVI. 258 A (88); XX. 487 A, 489 A, 491 A.
Totenhoefer: XVII. 324 A (94).
Trautner: XX. 205.
Treves: XVII. 129 A (53); XVIII. 343 A (72).
Troizki: XVIII. 346 A (77).
Tschamer: XVII. 104 A (4).
Tschernow: XVII. 114 A (19).
Turin: XVI. 1.
Turnbull: XIX. 243 A (21).

U.

Uffelmann: XVII. 334 A (114); XVIII. 290 B, 362 A (102); XX. 174 A, 178 A.
Underhill: XVII. 104 A (3).
Unruh: XVII. 161; XX. 1.

V.

Vacher: XVI. 263 A (96); XX. 448 A.
Valude: XX. 482 A.
Variot: XVII. 149 A (75).
Vayda: XVI. 243 A (59).
Veraguth: XVIII. 338 A (68).
Vilandt: XX. 499 A.
Violet: XVI. 236 A (46).
Vogel, M.: XIX. 255 A (46).
Vohsen: XIX. 83.
Voigt: XVIII. 121.
Völkel: XVIII. 334 A (64); XX. 166 A.
Vollbrecht: XVI. 445.
Votteler: XVII. 69.

W.

Waillamié: XIX. 248 A (32).
Walb: XX. 157 A.
Waldbaum: XVII. 124 A (40).
Walker, A.: XIX. 362 A (62).
Wallis: XX. 206 A.
Walser: XVI. 228 A (31).
Walsham: XX. 400 A.
Warner, Fr.: XVII. 147 A (70); XIX. 253 A (41).
Wassiljeff: XIX. 392 A (109); XX. 509 A.
Weber, H.: XVIII. 331 A (59).
Weidenbaum: XVIII. 354 A (90).
Weihe: XX. 155 A.
Weihl: XIX. 483.
Weinlechner: XVIII. 367.
Weise, R.: XVII. 328 A (104).
Weiss, B.: XVI. 229 A (34).
Welch: XVIII. 308 A (21); XX. 218 A.
Werner: XIX. 359 A (57); XX. 169 A.
Wertheimer: XIX. 79.
West, J.: XVI. 236 A (44); XX. 149 A, 462 A.
Wettergren: XX. 504 A.
Whipham: XX. 455 A.
White: XX. 218 A.
Wiljanin: XX. 208 A.
Wilks: XIX. 254 A (43).
Willet: XX. 400 A.
Winckel: XIX. 401 A (132 b).
Winge: XX. 502 A.
Winternitz: XVI. 228 A (30); XX. 152 A.
Woakes: XX. 450 A.
Wolff, A.: XVI. 215 A (7), 244 A (60).
Wolff, Jul.: XX. 153 A.
Woronichin: XVI. 133.
Wortmann: XX. 300.
Wright: XX. 475 A.

Z

Zander: XVII. 144 A (67).
Zimmermann, Frnz: XIX. 39.
Zinn: XIX. 216.

~~446~~

~~432~~

4/4.

41C 1421

~~1113~~
~~1121~~

